Nr 33 i 34 22. sierpnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. dr K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Opieka nad matką i dzieckiem [1]).

Opieka nad matką i dzieckiem dopiero w nowszych czasach znalazła należyte zrozumienie w społeczeństwach kulturalnych, skoro przekonano się, że stanowi ona jedno z najważniejszych zadań polityki ludnościowej, decydujące w dużej mierze o sile i znaczeniu państwa. Zrozumiały społeczeństwa nowożytne, że cokolwiek czynią dla matki i dziecka, czynią to również dla siebie, dla swej przyszłości i dobra ojczyzny.

Toteż i społeczeństwo polskie po odzyskaniu wolności zrozumiało należycie doniosłość tego zadania i zwróciło nań baczną uwagę, tym bardziej, że w sprawie tej mamy wiele do zrobienia albo do odrobienia z powodu zaniedbania, będącego następstwem zbyt długiej niewoli politycznej. Rządy zaborcze bowiem nie tylko nie dbały o te sprawy, ale przeciwnie utrudniały wszelką akcję w tym kierunku podjętą przez społeczeństwo polskie, ograniczając jak najbardziej jej zakres działania.

Wyrazem nastroju społeczeństwa było stanowisko czynników decydujących, które sprawą tą zajęły się nader gorliwie i spowodowały wydanie całego szeregu ustaw i rozporządzeń, stanowiących podstawę prawną opieki nad matką i dzieckiem. Chociaż warunki ekonomiczne Państwa nie pozwoliły dotąd sprostać zadaniu w myśl ogólnych pragnień, to jednak w krótkim stosunkowo czasie zdziałano bardzo wiele i zbudowano podstawy, które dają gwarancję należytego rozwoju akcji, zakrojonej pod każdym względem na szeroką skalę.

Fundamentem ustawodawstwa w dziedzinie opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą jest art. 103 Konstytucji z dnia 17 marca 1921 roku, a następnie ustawa o opiece społecznej z dnia 16 sierpnia 1923 r. Ustawa ta, zawierająca ramowe przepisy o opiece społecznej w ogólności, wskazuje między innymi, że opieka społeczna w swoim zakresie winna obejmować w szczególności: ochronę macierzyństwa oraz opiekę nad niemowlętami, dziećmi i młodzieżą.

Logicznym następstwem powyższych ustaw było wydanie szczegółowych ustaw i rozporządzeń, które ujęłyby w ramy prawne poszczególne zagadnienia opieki społecznej nad macierzyństwem i nieletnimi.

I tak zagadnienie pomocy i opieki nad kobietami ciężarnymi i matkami karmiącymi zostało przewidziane w ustawodawstwie w zakresie ubezpieczenia na wypadek choroby. Ustawa z dnia 19 maja 1920 r. nakłada obowiązek na Kasy Chorych udzielania świadczeń dla położnic. Świadczenia te polegają na udzielaniu pomocy lekarskiej i tak zwanego zasiłku połogowego.

Wydano również przepisy, regulujące pracę zarobkową kobiet ciężarnych i matek karmiących. Przepisy te, zawarte w ustawie z dnia 2 lipca 1924 r. nadają prawo kobiecie w czasie ciąży korzystania z przerw w pracy oraz prawo przerwania pracy z chwilą spodziewanego rozwiązania. Ustawa ta nakłada również obowiązek na pracodawców w przedsiębiorstwach, w których pracuje ponad 100 kobiet, utrzymywania żłobków dla niemowląt, gdzie matki mogą na czas pracy pozostawiać swe niemowlęta, przy czym matkom karmiącym przysługuje prawo korzystania w ciągu godzin pracy z dwóch półgodzinnych przerw, które wlicza się do godzin pracy.

Opierając się na powyższym ustawowym przepisie, Minister Pracy i Opieki Społecznej wydał rozporządzenie z dnia 11 marca 1927 r., które reguluje kwestię zakładania i prowadzenia żłóbków w zakładach pracy oraz sprawę nadzoru nad nimi.

Zarówno ustawa o ochronie pracy kobiet, jak i wydane w związku z nią rozporządzenia, mają na celu ochronę macierzyństwa i opiekę nad niemowlętami karmionymi przez swe matki. Istnieje atoli duża ilość dzieci, które z tych czy innych powodów są oddawane do karmienia obcym kobietom.

W celu podniesienia zdrowotności tych kobiet w okresie karmienia niemowląt i ochrony niemowląt, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej wydało rozporządzenie z dnia 14 października 1924 r. w sprawie praw i obowiązków kobiet karmiących obce niemowlęta, określające warunki, w jakich kobiety mogą brać obce niemowlęta na wykarmienie, przy czym nadzór nad stanem zdrowotnym tych kobiet i przestrzeganiem przepisów ustawowych został powierzony odpowiednim władzom sanitarnym.

Oprócz wielu ustaw i rozporządzeń dotyczących zagadnień pozostających w związku z omawianym zagadnieniem, zostały w ostatnich czasach opracowane i wydane dwa rozporządzenia Prezydenta Rzpltej ustalające obowiązki czynników, na których ciąży obowiązek sprawowania opieki społecznej. Jedno o rozgraniczeniu obowiązków opiekuńczych związków komunalnych, drugie o opiekunach społecznych i komisjach opieki społecznej. Opiekunowie społeczni i komisje opieki społecznej w myśl tego rozporządzenia są organami, za których pośrednictwem związki komunalne wykonywują opiekę społeczną. Opiekuna społecznego obowiązana jest powołać każda gmina, zaś komisje opieki społecznej istnieją w gminach, powiatach i województwach, a zakres ich działania określa powyższe rozporządzenie.

W sprawie organizacji pomocy położniczej wydał p. Minister Pracy i Opieki Społecznej dnia 23 marca 1925 r. Nr 975/X pismo okólne, w którym zauważa, że: „Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, zdając sobie sprawę z doniosłego znaczenia racjonalnej opieki nad macierzyństwem w dziedzinie polityki ludnościowej Państwa i będąc świadome wielkich braków w tej dziedzinie, traktuje zorganizowanie tej opieki jako sprawę nie cierpiącą zwłoki.

Braki, stwierdzone na podstawie posiadanych przez Ministerstwo materiałów, polegają na:

1) niedostatecznej liczbie instytucyj sprawujących opiekę nad macierzyństwem,
2) niedostatecznej liczby położnych (akuszerek),
3) niedostatecznym przygotowaniu tych ostatnich,
4) obsługiwaniu położnic przez tzw. „babki wiejskie" nie posiadające żadnych kwalifikacyj.

Usunięcie braków powyższych leży przede wszystkim w obowiązkach czynników samorządowych, które należy pobudzić, aby sprawę opieki nad macierzyństwem traktowały jako sprawy wagi doniosłej, przeznaczając na zwalczanie niedomagań w tej dziedzinie dostateczne fundusze, pozwalające na stopniowe usuwanie zła przez zabezpieczenie kobietom ciężarnym, położnicom i matkom karmiącym odpowiedniej pomocy. Zabezpieczenie pomocy winno polegać na:

1) Zorganizowaniu dostatecznej liczby schronisk, w których niezamożne kobiety ciężarne, położnice i matki karmiące, zarabiające w zwykłym czasie pracą fizyczną na utrzymanie, mogłyby spędzać ostatnie kilka tygodni przed porodem oraz kilkanaście dni po porodzie. Zakłady takie zapobiegną złym wpływom ciężkiej pracy fizycznej na stan zdrowia ciężarnych i położnic i na rozwój płodu, zwalczając jednocześnie jedną z przyczyn degeneracji.

2) Zorganizowaniu w porozumieniu z Generalną Dyrekcją Służby Zdrowia oddziałów położniczych w szpitalach powszechnych lub oddzielnych przytułków dla położnic.

Oddziały takie lub przytułki dają gwarancję, że poród odbędzie się w warunkach prawidłowych pod opieką wykwalifikowanej położnej (akuszerki) i pod kontrolą lekarza.

3) Zorganizowaniu poradni dla matek (najlepiej — połączonych ze stacjami opieki nad dziećmi), w których kobiety ciężarne i karmiące otrzymywałyby wskazówki higieniczne.

Niezależnie od zabezpieczenia pomocy w myśl powyższych wskazówek niemniej ważną sprawą jest, by samorządy dążyły do zwiększenia na swych terenach kadr wykwalifikowanych położnych (akuszerek). Da się to osiągnąć:

1) przez ułatwianie zapisywania się niezamożnym kandydatkom do szkół położniczych drogą udzielania im stypendiów w zamian za wykonywanie przez stypendystki trzyletniej prak-

[1]) Wykład wygłoszony na kursie medycyny społecznej, urządzonym przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

tyki w miejscowościach, wskazanych przez samorząd, udzielający stypendia,

2) przez udzielanie wykwalifikowanym położnym (akuszerkom) zasiłków w pierwszym okresie osiedlenia w danej miejscowości do czasu zdobycia przez nie dostatecznej praktyki.

W myśl powyższego Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej zwraca się do pp. wojewodów o wywarcie całego ich wpływu, aby sprawy omawiane w niniejszym piśmie okólnym wzięte były pod obrady sejmików, w celu zorganizowania odpowiedniej akcji przez samorządy i zainteresowania tymi sprawami czynników społecznych, tj. instytucyj społecznych i miejscowych działaczy społecznych".

Ten dokument dowodzi niezbicie, że czynniki decydujące naszego Państwa zdają sobie dokładnie sprawę z doniosłości omawianego zagadnienia, nie obce im są źródła braków i niedomagań tej ważnej sprawy i umieją wskazać drogę, jaką obrać należy, aby złemu zaradzić. Wszystkie zatem poczynania oparte na takim ujęciu sprawy zasługują na jak najgorętsze poparcie ze strony społeczeństwa, gdyż idzie tu o rzecz wielkiej doniosłości i pierwszorzędnego znaczenia dla Narodu. Idzie bowiem o kobietę rodzącą, a więc o matkę i jej dziecko.

A wiemy dobrze, że ten zaszczytny obowiązek matki połączony jest niejednokrotnie z licznymi niebezpieczeństwami, które nie rzadko narażają zdrowie, a nawet życie kobiety. Od zdrowia zaś matki zależy zdrowie dziecka, a w konsekwencji zdrowie społeczeństwa.

Wspomniane niebezpieczeństwa, na które narażona jest kobieta w spełnianiu swego obowiązku, występują tak w czasie ciąży, jak niemniej w czasie porodu, a nawet w połogu.

W czasie i wskutek ciąży cały ustrój kobiety ulega licznym zmianom, organa wewnętrzne zmuszone są do wytężonej pracy, której podołać mogą tylko wówczas, jeżeli są zdrowe i w czynności swej nie upośledzone. W czasie porodu niebezpieczeństwo to wzrasta i ten fizjologiczny akt zamienia się często w groźny stan patologiczny, narażający nawet życie kobiety.

Sam połóg nawet nie jest wolny od licznych niebezpieczeństw.

Wiemy na przykład, że zwijanie się macicy odbywa się w ten sposób, że poszczególne włókna mięśnia macicznego ulegają przemianom wstecznym i wessaniu. Akt fizjologiczny odbywa się więc drogą procesów patologicznych. Jest to dowodem, że granica między fizjologią a patologią nigdzie może nie jest tak mała jak tutaj. Nic też dziwnego, że najmniejsze przewinienia zdolne są wywrzeć niekorzystny wpływ na przebieg połogu i stan fizjologiczny przemienić w patologiczny, a tym samym groźny dla zdrowia, a nawet życia położnicy.

We wszystkich tych stanach potrzebuje kobieta należytej opieki i pielęgnowania zwłaszcza, że wiele niebezpieczeństw, jakie jej grożą, jesteśmy w stanie przewidzieć i wielu z nich wcześnie rozpoznanym umiemy skutecznie przeciwdziałać.

Dlatego też każda kobieta w czasie ciąży powinna być od czasu do czasu badana, a to tym bardziej, że liczne nieprawidłowości i zaburzenia, jakie jej grożą, występują często bez widocznych objawów, a co ważniejsze bez najmniejszych dolegliwości. W ten sposób jedynie możemy wcześnie rozpoznać początkowe stany zatruć ciążowych, nieprawidłowe położenia płodu, ścieśnienie miednicy, bliźniaki, łożysko przodujące itp., nie mówiąc już o schorzeniach różnych organów wewnętrznych, jak np. serca, płuc itd., których stan niejednokrotnie wywiera ważny wpływ na przebieg ciąży, porodu i połogu. Uprzedzony o pewnej nieprawidłowości lekarz może skutecznie i zawczasu zapobiegać lub w razie potrzeby wcześnie skierować daną osobę do zakładu.

W interesie społecznym leży, aby opieka w powyższym kierunku obejmowała wszystkie kobiety ciężarne. Poradnie dla ciężarnych zadanie to spełnić mogą bardzo dobrze, dążyć by jedynie należało do tego, aby poradnie takie dostępne były dla wszystkich zainteresowanych kobiet.

Pod tym względem niestety u nas istnieją wielkie niedomagania. Wprawdzie ustawodawstwo nasze pojmuje tę rzecz należycie i ujmuje ją w danych przepisach w sposób odpowiedni, to jednak w wykonywaniu samej myśli i w zrealizowaniu idei tkwią braki i pewne wady. Najważniejszą zaś wadą obecnych stosunków jest okoliczność, że wspomnianych wyżej poradni brak jest tam, gdzie one są najbardziej potrzebne tj. na wsi.

Lud nasz okazuje w ogóle mało zainteresowania dla spraw zdrowotnych, a specjalnie, gdy chodzi o ciążę i poród to uważa je za czynności fizjologiczne i tak naturalne, że zdaniem jego nie wymagają one większego zachodu i nie budzą żywszego zainteresowania.

Przeważna część kobiet wiejskich odbywa poród przy pomocy tzw. babek. W Małopolsce Wschodniej w czasach przedwojennych w wielu powiatach zaledwie 2—3% kobiet rodziło przy pomocy akuszerek egzaminowanych. Lekarza wzywa się do porodu dopiero wówczas, kiedy poród bardzo się przedłuża i kiedy wystąpią groźne objawy, często niepozwalające uniknąć niebezpieczeństwa.

Jeżeli ponadto dodamy, że liczba lekarzy należycie w położnictwie wyszkolonych jest co najmniej niewystarczająca, to zrozumiemy. na jak niskim poziomie pozostaje u nas opieka nad kobietą ciężarną i rodzącą i jak daleko nam, jeśli już nie do stanu idealnego, to przynajmniej do tych urządzeń, jakie istnieją w innych społeczeństwach, które pod innym względem niejednokrotnie przewyższamy.

Jak wyżej wspomniano, każda kobieta w czasie ciąży powinna być od czasu do czasu badana. Badanie to, można powiedzieć zapobiegawcze, w wielu przypadkach umożliwi rozpoznanie różnych nieprawidłowości, które nierozpoznane i nie leczone w skutkach okazać by się mogły bardzo groźne.

Wspomnieliśmy również, że tzw. poradnie dla ciężarnych zadanie to spełniać mogą bardzo dobrze.

Powinna być atoli dostateczna ilość tych poradni a porad w nich winno się udzielać bezpłatnie. Jeśliby się udało to osiągnąć, to należało by poważnie zastanowić się nawet nad ustawowym, przymusowym badaniem każdej ciężarnej.

W poradniach powinno się ciężarnym udzielać wszelkich wskazówek dotyczących higieny ciąży. Badanie moczu i ciśnienia krwi, zwłaszcza w późniejszych miesiącach ciąży nie powinno być nigdy zaniechane. Zwracać się powinno uwagę na odpowiedni sposób odżywiania zwłaszcza w przypadkach, w których wskazane jest spożywanie odpowiednich witamin.

Praca ciężka jest dla osoby ciężarnej szkodliwa — a u wielu w ostatnich 1—3 miesiącach stanowczo winna być zabroniona.

W tym czasie bowiem dziecko potrzebuje najwięcej pożywienia i organizm ciężarnej najwięcej jest wytężony.

Ciężarna jest ociężała, nawet leżenie w łóżku często ją męczy, śpi źle, ucisk płodu nieraz wymaga częstego oddawania moczu. Oddychanie jest utrudnione wskutek wysokiego ustawienia przepony; krążenie, organy wydzielnicze i przemiany materii są obciążone znacznie. Zużycie energii przy normalnej pracy jest daleko większe, aniżeli poza ciążą. Jest to czas, w którym przychodzi do niedomagań organów przemiany materii i do wystąpienia objawów zatrucia ciążowego (eklampsja i objawy praeklampsji). Nie ulega wątpliwości, że ciężka praca a zwłaszcza wytężająca ułatwia wystąpienie tych zaburzeń — czyli, że ciężarna w ostatnich miesiącach ciąży w ogólności nie jest zdolna do ciężkiej pracy fizycznej. Potrzebuje wówczas gwałtownie spokoju, wypoczynku i opieki.

Ograniczenia pracy i wysiłku fizycznego ze strony ciężarnej w ostatnich miesiącach ciąży domaga się również interes dziecka. Statystyki — bez zarzutu prawdziwe — wykazują, że ciężarne, które do końca ciąży pracowały, w wysokim odsetku rodzą wcześniej, aniżeli te, które mogły się oszczędzać i szanować w ostatnich miesiącach ciąży. Ponadto kobiety pracujące do końca ciąży rodzą dzieci wprawdzie donoszone, lecz o wadze znacznie mniejszej od wagi dzieci zrodzonych z kobiet. które do końca ciąży wstrzymać się mogły od pracy i szanować się.

Z uwagi na to, że nawet u kobiet niepracujących ciężko pod koniec ciąży bardzo często występują poważne powikłania ciążowe, wymagające stałej opieki i pielęgnowania, należało by zorganizować czy to przy poradniach, czy też osobno pewnego rodzaju domy wypoczynkowe, gdzieby kobiety te znalazły pomieszczenie. Domy takie musiałyby naturalnie pozostawać w ścisłym związku z najbliższym szpitalem, w którym w razie rozpoczęcia się porodu lub na wypadek koniecznej interwencji lekarskiej dana osoba znalazłaby pomieszczenie.

A skoro mowa o opiece szpitalnej, to obowiązek każe wypowiedzieć smutną prawdę, że tak, jak dziś rzecz się ma, opieka ta, o ile naturalnie idzie o kobietę ciężarną lub rodzącą, pozostawia wiele do życzenia. Niemal wszyscy kierownicy szpitali prowincjonalnych, to zawodowi chirurdzy. I całkiem słusznie. Ale w interesie dobra publicznego byłoby bardzo pożądanym, aby oprócz chirurga w każdym szpitalu był czynny jako kierownik oddziału położniczego zawodowy i dobrze wyszkolony położnik. Z uwagi na bardzo skąpą ilość szpitali u nas postulat ten jest tym bardziej uzasadniony.

S c h e f f z e c k wykazał, że na Śląsku obecnie jest więcej pęknięć macicy w czasie porodu, aniżeli przed wojną, a za główną tego przyczynę uważa fakt, że obecnie położnictwo w szpitalach tamtejszych pozostaje w rękach chirurgów.

W ostatnich czasach zdobywa sobie coraz szersze podstawy zapatrywanie, że poród w zakładzie zasadniczo jest korzystniejszy aniżeli w domu i to nie tylko w przypadkach patologicznych ale nawet zupełnie prawidłowych. Labhardt np. określa wolno praktykującą położnę jako pewną pozostałość średniowiecza.

Położnictwu zakładowemu należy rzeczywiście oddać pierwszeństwo, jednak pod pewnymi warunkami. Warunki te polegają przede wszystkim na możności odosabniania osób podejrzanych na zakażenie lub też zakażonych, gdyż rodząca w zakładzie, w którym znajdują pomieszczenie wszyscy inni chorzy, bez tej możliwości odosobnienia jest bardziej narażona aniżeli w domu.

Czyli innymi słowy dążyć należy do tego, by każda kobieta mogła rodzić nie w szpitalu, lecz w specjalnie urządzonym zakładzie położniczym. Należyte i celowe urządzenie sanitarne, jak również lepsze fachowe wykształcenie lekarzy czynnych w takim zakładzie położniczym, gwarantować moga daleko korzystniejsze warunki i lepsze wyniki, aniżeli oddziały położnicze pomieszczone w zabudowaniach ogólno szpitalnych.

Dążenie do umożliwienia każdej kobiecie odbycia porodu w zakładzie jest u nas tym bardziej uzasadnione, że warunki higieniczne na wsi są tego rodzaju, iż naprawdę dziwić się należy, że śmiertelność w połogu jest tam stosunkowo nie wielka. Lekarze prowincjonalni, zmuszeni do interwencji przy porodzie mogliby o tych warunkach wiele powiedzieć. Że jednak stosunki te nie pozostają bez skutku, dowodzi kolosalna chorobliwość w połogu u kobiet wiejskich. Toteż marnieją one wcześnie i nie rzadko na całe życie pozostają kalekami. A przecież zdrowie ich jako matek, żon i gospodyń to kapitał całego narodu.

Jak wyżej nadmieniono, zło to usunąć może jedynie umożliwienie kobietom odbycie porodu w zakładzie odpowiednio urządzonym. Na razie w naszych stosunkach mógłby to być każdy szpital państwowy. Rzecz naturalna, że realizacja tej myśli wymaga wielkich kosztów, na które Państwo nasze w obecnych warunkach nie może sobie pozwolić. Należało by zatem zdaniem moim wybrać drogę pośrednią, a mianowicie urządzić we wspomnianych powyżej domach wypoczynkowych kilka choćby łóżek porodowych. Oprócz pielęgniarki, w domu takim powinna pełnić służbę należycie wyszkolona położna, która asystowałaby przy porodzie prawidłowo przebiegającym, a w razie jakichkolwiek powikłań, wezwałaby lekarza położnika z najbliższego szpitala.

Nawet wobec skąpej ilości szpitali u nas przy możliwości posługiwania się telefonem i autem pomoc lekarska mogłaby być na czas udzielana.

Przypadki, w których już poprzednio w poradni stwierdzono powikłania wymagające koniecznej interwencji lub ważniejszych zabiegów w czasie porodu lub liczniejszej asysty (ścieśnienie miednicy, łożysko przodujące, grożąca eklampsja itp.) już w czasie ciąży powinny być umieszczone w szpitalu.

15 lipca 1936 r. ukazał się okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej, określający organizację w całym kraju ośrodków zdrowia. Mają to być podstawowe jednostki organizacyjne w publicznej służbie zdrowia, których zadanie polegać ma przede wszystkim na akcji zapobiegawczej chorobom społecznym i zakaźnym oraz na krzewieniu higieny. Według planu na trzy gminy ma istnieć jeden ośrodek zdrowia.

Myśl niewątpliwie zdrowa i mająca poważne znaczenie dla opieki nad zdrowiem zwłaszcza ludności wiejskiej.

Ośrodków tych dotychczas jest jeszcze bardzo mało, personel lekarski i pomocniczy niewystarczający.

Mimo tak krótkiego czasu, dotychczasowe spostrzeżenia, oparte na bezpośrednim zetknięciu się z ludnością wiejską są nadzwyczaj cenne i godne uwagi. Praca w ośrodkach tych jest ciężka i olbrzymia, zwłaszcza, że bieda i zacofanie uniemożliwiają ludności spełnianie najprostszych wymagań higieny.

Niestety u nas jeszcze nie zrozumiano należycie wartości ośrodków zdrowia, a nawet w kołach lekarskich podnoszą się przeciw nim różne wątpliwości i zastrzeżenia.

I tak dr R. H. omawiając znaczenie szpitalnictwa w bezpieczeństwie Państwa pisze: (Kurier Warszawski z dnia 15. IV. br. Nr 103) „statystyka naszego polskiego szpitalnictwa wykazuje, że ilość łóżek szpitalnych w stosunku do ilości ludności jest zastraszająco mała, a ponadto jakość szpitali częstokroć nie stoi na wysokości swojego zadania. Na 1000 mieszkańców powinno wypadać jedno łóżko szpitalne (nie mówiąc o domach starców, zakładach dla chorych umysłowo i szpitalikach dla dzieci). Tymczasem u nas wypada jedno łóżko na 3000—4000 ludności. Trzeba przyznać, że wydział samorządowy w Małopolsce czyni wszelkie możliwe wysiłki, by ilość szpitali powiększyć — a istniejące już rozbudować i udoskonalić. Powstało kilka nowych szpitali w dawnym zaborze rosyjskim i w Wielkopolsce. Mimo trudności finansowych uczyniono w tym kierunku w ostatnich latach bardzo wiele, więcej jakby się spodziewać można!

Niestety nie wystarcza w tym dziale tylko budować — o wiele, wiele trudniejszą sprawą jest utrzymać i zorganizować szpitalnictwo!

Nikt z nas nie życzyłby sobie bliżej poznać grozę obecnej wojny, nikt by z nas nie pragnął przekonać się, jak będzie w rzeczywistości iść praca szpitalna pod zmorą nalotów nieprzyjacielskich. Ale niemniej obowiązkiem naszym jest postarać się o rozbudowę szpitalnictwa przynajmniej do rozmiarów zachodnio-europejskich, a istniejącemu zabezpieczyć przez celowe ustawodawstwo egzystencję i rozwój.

Bezcelowa jest ta obecnie tak stawiana profilaktyka — oraz zakładanie ośrodków zdrowia. Tylko potężne i wzorowo rozbudowane szpitalnictwo daje prawdziwe korzyści chorym w czasie pokoju a zabezpiecza Państwo na wypadek wojny.

Nie można dla dobra państwa rozdrabiać sił i funduszów, trzeba budować gmach zdrowia i bezpieczeństwa publicznego od fundamentów!"

Przypuszczam, że nie zła wola lecz brak doświadczenia jest powodem niedoceniania wartości ośrodków zdrowia. Powinniśmy zatem korzystać z doświadczenia innych. W Jugosławii np. ośrodki zdrowia przyjęły się bardzo dobrze, a akcja ich wydała i wydaje nadspodziewane owoce. Posłuchajmy, co mówi o nich znany pisarz i działacz społeczny Jan Wiktor (I. K. C. Nr 90, 2. IV. 1937): „pamiętam domy wzorowo urządzone, zbudowane zbiorowym wysiłkiem, pamiętam chłopa który z dumą wskazywał:

— To nasze!

— Chętnie pracowaliście? Nikt nie uchylał się?

—To dla naszych dzieci, a nasze dzieci to Jugosławia. Jeżeli dzieci nasze będą zdrowe to i Jugosławia będzie mocna. Budując takie domy naszymi rękami, budujemy przyszłość ojczyzny.

Wszyscy z miłością i z wdzięcznością mówili o lekarzach, jakby o dawcach łask, o uzdrowicielach biblijnych, spełniających tak ważne posłannictwo. Przypominam sobie rozmowę z serbskim lekarzem, który wyrzekł ku najwyższemu mojemu zdumieniu:

— Wypełnialiśmy nakazy doktora Judyma.

— Czyje? — zapytałem, nie mogąc zrozumieć niespodziewanego wyznania na obcej ziemi.

— No, doktora Judyma z „Ludzi bezdomnych". W czasie nieszczęść kiedy czyha śmierć, spieszymy z pomocą. Dr Judym nie chciał być lekarzem bogatych. „My lekarze! My sól ziemi, my rozum, my ręka kojąca wszelką boleść"... — powtarzam za Żeromskim — jesteśmy na wsi jugosłowiańskiej lekarzami ludzi ubogich, którzy pozostawali bez lekarza, ginęli bez pomocy. Najszczytniejszy zawód każe nam powtarzać: „Życie nasze całe składa się z pasma poświęceń". Praca nasza jest to walka ze śmiercią. Co może się porównać z pracą lekarza?" Tak, tak, testament Judyma jest dla nas świętością, ten testament polskiego idealisty, staramy się urzeczywistnić w miarę możności. Gdyby ożył, toby się uradował owocami pracy poczętej jakby z jego nakazów, z jego łez wylanych nad nędzą tego świata... My cośmy wyszli z ludu wracamy do wsi, ale już inni, odmienieni ze wzbogaconym umysłem, z wiedzą, z uzbrojoną duszą, aby duszę, wiedzę, siły oddać braciom nieszczęśliwym. Oddajemy jeno dług. „Medycyna będzie wykreślała drogi życia masom ludzkim, podniesie świat i odrodzi". Usiłujemy być tu na wsi służebnikami i współpracownikami takiej medycyny... Czy u was tak samo? Czy liczne są ośrodki zdrowia na wsi? Myśmy narodem małym... Polska jest mocarstwem, więc stan sanitarny wsi jest wysoki, dziecko jest otoczone opieką społeczną od pierwszej chwili życia...

Milczeniem pominąłem te słowa, bom zobaczył prawdę i wolałem, aby mnie wysmagał batem, niżbym miał odpowiadać na te pytania.

Drogę do jugosłowiańskich ośrodków zdrowia wskazał mi Kazimierz Wyszomirski, głoszący tę ideę od wielu lat z zapałem i wytrwałością, na jaką w pełnej mierze zasługuje.

Twórcą ośrodków zdrowia w Jugosławii jest dr Stampara, wielki przyjaciel Polski. Po wsiach zbudowano w ciągu kilku lat około 200 domów zdrowia, a każdy z nich odgrywa niezmiernie ważną rolę. Tutaj bowiem ogniskuje się wszelka praca nad podniesieniem zdrowotnym, gospodarczym i oświatowym. Sala przyjęć dla lekarza, łaźnia, biblioteka, sala zebrań, sala teatralna, mieszkanie dla lekarza, dla higienistek, pokoje dla spółdzielni. Tutaj uczy lekarz higieny, walki z chorobami, wychowania dzieci, tutaj też toczy się walkę z alkoholizmem.

Lekarze udzielają bezpłatnej porady, na każde wezwanie spieszą z pomocą. Higienistki badają warunki życia, otaczają opieką dzieci, pouczają matki, roztaczają nadzór nad niemowlę-

tami, które są ważone i mierzone co miesiąc. Tak samo dzieci szkolne są ważone i mierzone, a dwa razy w roku są badane. Dzieci mają bezpłatną kąpiel co tygodnia, starsi zaś za minimalną opłatą.

Lekarze to nie wyrobnicy, „którym idzie o zapłatę za pomoc, ale entuzjaści i misjonarze spełniający ważną rolę społeczną, to też są uwielbiani i kochani przez lud jak zbawcy". I jeszcze jedno: „lekarze współdzielni obchodzą domy mieszkańców swego okręgu, badają warunki życia i mieszkania i starają się usunąć wady, wpływające ujemnie na zdrowie".

Sądzę, że powyższe słowa działacza społecznego potrafią przekonać każdego o racji ośrodków zdrowia, które wszędzie, a więc i u nas można bardzo dobrze wyzyskać dla celów omawianego zagadnienia.

Zdaniem moim praca ośrodków winna iść przede wszystkim i głównie w kierunku wychowawczym i uświadamiającym. Ludność wiejską należy odpowiednio nastroić i wychować i starać się ją przekonać o potrzebie higieny, której zasady należy stopniowo w nią wpajać. Praca to ciężka i wielka. O poprawie stosunków zdrowotnych na wsi ani marzyć nie można bez podniesienia dobrobytu ludności. Jeden czynnik w pracy tej może wiele zaważyć tj. zdobycie zaufania ludności i przekonanie jej, że praca ta ma na celu jedynie jej dobro.

Toteż myśl stworzenia tzw. lotnych wiejskich ośrodków zdrowia powstała i zrealizowana przez lekarzy krakowskich, zasługuje na jak największe uznanie i jak najliczniejsze naśladownictwo. Akcja ta polega na tym, że w pewne dni stale wyjeżdża lekarz-społecznik z podręczną apteczką, z pewną ilością tranu, do zbiorowej gminy, stanowiącej centralny punkt i tutaj w szkole wygłasza pogadanki do uczniów, poddaje badaniu, organizuje konkursy czystości, opiekę matki nad dzieckiem, uczy najprostszych zasad higieny, spieszy z pomocą do chorych. Lekarz z wiejskiego ośrodka zdrowia dociera wszędzie, nie omija nikogo, wstępuje i do chaty nędzarza i do bogatego gospodarza, bo jednako woła go nieszczęście. Dziesiątki matek spieszy na pogadanki, słucha z przejęciem, aby każde słowo wcielić w życie. Przed domem, gdzie „urzęduje lekarz" czekają wozy, aby go zawieźć do oddalonych wsi, czekaja ubodzy z zastarzałymi chorobami, czekają matki z niemowlętami, wszyscy, którzyby nigdy nie wezwali pomocy. Widzimy zmianę i postęp w domach otoczonych naszą opieką. Możemy z dumą powiedzieć, że pomysł tych ośrodków zdrowia zrodził się na bruku krakowskim i mimo rozlicznych trudności, a nawet na przekór nim, został urzeczywistniony i zdał egzamin. W dzisiejszych, tak ciężkich warunkach, to jedyna droga, prowadząca do uzdrowienia wsi, tak bardzo nieszczęśliwej i opuszczonej.

Tak akcję tę opisuje wybitny lekarz społecznik dr M. (z art. Jana Wiktora l. c.).

Jak wyżej wspomniałem, praca w ośrodkach powinna polegać na uświadamianiu. Powinna ona wyzyskać każdą sposobność, aby przekonać społeczeństwo, że opieka nad matką i dzieckiem to nie jest kwestia tylko lekarska, ale głównie i przede wszystkim społeczna.

S. Peller (Wiedeń), mówiąc o opiece nad matką i dzieckiem, zauważa, że ludzie nie wiedzą ile kobiet rocznie pada ofiarą porodu. W Europie 40.000—50.000. Dzieci nieżywo urodzonych lub zmarłych w pierwszym tygodniu po porodzie jest prawie 20 razy tyle. W Ameryce umiera rocznie około 20.000 kobiet w związku z ciążą i porodem. W N. Jorku np. zmarło od r. 1930 do 1932 2.041 matek. Specjalna komisja ustaliła, że z kobiet tych 1.343 tj. 65% można było uratować od śmierci, gdyby one w czasie ciąży i porodu znajdowały się w lepszych warunkach. W porównaniu z powyższymi wynikami zanotował Chicago - Lying - In - Hospital na 23.136 porodów tylko 57 przypadków śmierci, co przypisać należy znakomicie urządzonej opiece nad kobietami ciężarnymi w tym szpitalu.

O innych częściach świata tak mało wiemy, że nawet w przybliżeniu nie można podać cyfr. Peller pyta, czy przynajmniej w państwach wysoko kulturalnych nie można zmniejszyć liczby tych ofiar?

Na podstawie materiału statystycznego, obejmującego wszystkie państwa europejskie, a dotyczącego przypadków śmierci matek i dzieci w związku z porodem dochodzi autor do wniosku, że rozważanie i ocenianie tych przypadków jedynie ze stanowiska czysto lekarskiego nie załatwia sprawy i nie prowadzi do wyjaśnienia zagadnienia.

Od dziesiątek lat umiera 6—8% noworodków w związku z porodem. Z dzieci tych tylko bardzo mała ilość, bo około 1.5% ginie z powodu przyczyn, których usunięcie było w mocy sztuki lekarskiej. Przeważna część bo 5—6.5% dzieci umiera — chociaż po przejściu krytycznego momentu porodu nie przedstawiają się jako mniej wartościowe. Czyli innymi słowy tylko bardzo mała ilość dzieci ginie z powodu braku pomocy lekarskiej, a przeważnie, bo 5—6.5% noworodków umiera jedynie dlatego, że stosunki życiowe ciężarnych i rodzących nie odpowiadają i nie czynią zadość wymaganiom niezbędnym dla rozwoju dziecka.

Gdyby sam stan wiedzy lekarskiej był tutaj miarodajnym, to było by rzeczą niezrozumiałą i nie do pojęcia, że w Szwecji już w XVIII w. śmiertelność niemowląt była mniejsza aniżeli w Saksonii i Bawarii pod koniec XIX w., albo w dzisiejszej Austrji na początku XX w. Było by rzeczą niezrozumiałą dlaczego w Szwecji już około r. 1820 krzywa śmiertelności osesków zaczęła opadać, dlaczego w Szwecji około r. 1850 umierało nie więcej osesków jak w Anglii, Francji i Holandii około r. 1900 lub w Prusiech około r. 1910.

Gdyby wynalazki nowoczesnej medycyny grały bardzo ważną rolę w wysokości śmiertelności osesków, to Nowa Zelandia nie utrzymałaby od dziesiątku lat rekordu światowego najniższej śmiertelności osesków, a również w Holandii postęp w tym kierunku w ostatnim pół wieku nie byłby tak poważny, że wiele państw może go pozazdrościć.

Nie można przecież tego stanu rzeczy tłumaczyć niezwykłym rozwojem pediatrii w Holandii ani też specjalną zdolnością Holendrów przyswajania sobie najnowszych zdobyczy medycyny.

O ile idzie o dziecko, to śmierć jego wskutek porodu jest przede wszystkim zagadnieniem fizjologii i higieny społecznej a nie kwestią choroby i leczenia. Jest to kwestia rozrostu i rozwoju, do której rozwiązania i załatwienia nie można przystąpić ani za pomocą kleszczy, ani za pomocą noża, a tym mniej przy pomocy leków. Droga do utrzymania dziecka prowadzi przez korzystne ułożenie stosunków życiowych matki w czasie ciąży. Peller od szeregu lat dowodzi, że odsetek dzieci zmarłych w czasie porodu lub wnet po porodzie — utrzymujący się na tym samym poziomie — mimo stosowania licznych środków społecznych i lekarskich, łatwo i znacznie da się obniżyć przez umieszczanie ciężarnych pod koniec ciąży w odpowiednich internatach, oddziałach dla ciężarnych, czy tym podobnych zakładach, umieszczonych zwłaszcza w okolicach zdrowych. Autor ten nie uważa za żadną utopię dążenie do tego, by śmiertelność dzieci w czasie porodu obniżyć do 1% a w pierwszym tygodniu po porodzie do 0.5%. Uważa to za zagadnienie czysto finansowe i powiada: „nie zwiększenie ilości porodów w zakładach, nie zmodernizowanie zabiegów położniczych, nie zwiększenie ilości porodów prowadzonych przez lekarza, nie bezkrytyczne i nieuzasadnione należytym wskazaniem sztuczne przyspieszenie porodu — lecz zmniejszenie tychże, dążenie do normalnego porodu bez interwencji lekarza, zwalczanie polipragmazji — to są rzeczy konieczne".

Powyższe wywody dowodzą chyba dostatecznie, że omawiane zagadnienie opieki nad matką i dzieckiem jest kwestią nie tyle lekarską ile raczej społeczną i że w skutecznym załatwieniu go winno wziąć udział całe społeczeństwo w dobrze zrozumiałym własnym interesie. Należy zatem to społeczeństwo, niestety tak obojętne nawet na własne sprawy uświadomić, a w razie potrzeby nawet zmusić do pracy w tym kierunku. Praca w ośrodkach daje po temu znakomitą sposobność, która powinna być wyzyskana w jak najszerszych granicach.

Pozwolę sobie w tym miejscu na pewną uwagę. II Ośrodek Zdrowia w Warszawie — bardzo ruchliwy i wzorowo pracujący — urządził tzw. konkursy czystości mieszkań, a w roku ubiegłym jego poradnia dla matki i dziecka zorganizowała 6-tygodniowy konkurs pielęgnacji niemowląt, który dał nadspodziewanie dobre wyniki: na 200 matek uczestniczących w tym konkursie 70 wykazało taki poziom w dostosowaniu się do wymagań, że należało je nagrodzić i wyróżnić. A trzeba podkreślić, że wszystkie te matki były z rodzin najbiedniejszych i wspieranych przez Ośrodek. Wobec tak pożądanych skutków tej próby, postanowiono w obecnym roku przeprowadzić takie konkursy na terenach podległych opiece wszystkich istniejących przy ośrodkach poradni dla matek i dziecka.

A więc matka, która dostawała wsparcie, którą uczono i nauczono czystości i sposobu pielęgnowania swego dziecka, zostaje ponadto wyróżniona i nagrodzona. Coś tu jest nie w porządku. Na całym świecie za naukę zwykle się płaci i nikt się temu nie dziwi, uważając to za rzecz zupełnie naturalną. U nas niestety przyjął się zwyczaj np. taki, że wyróżnia się i odznacza człowieka, który spełnił swój obowiązek. Czyż to nie ubliża godności danego obywatela i powadze Państwa? W konkretnym zaś wypadku uważam to za lekkomyślność, gdyż jesteśmy za ubodzy na to, aby komuś czynić dobrze w jego własnym interesie i jeszcze go za to wynagradzać, podczas gdy

na innych odcinkach służby zdrowia i szpitalnictwa nie jesteśmy w stanie zadość uczynić niejednokrotnie najkonieczniejszym potrzebom.

Trzeba wpoić w społeczeństwo to przekonanie, że jest to praca dla jego własnego dobra i że dobry wynik tej pracy będzie dlań chyba dostatecznym wynagrodzeniem.

Czy ta lub owa forma pracy i organizacji będzie odpowiedniejsza dla należytego rozwiązania omawianego zagadnienia, nie chcę przesądzać, zwłaszcza że nie czuję się do tego powołany. Można naturalnie mieć różne zapatrywania na tę sprawę i różnie chcieć ją rozwiązać. Potrzeby pracy w tym kierunku nikt chyba nie może kwestionować. O jednym atoli w akcji tej powinno się pamiętać, aby dana praca nie rozpraszała się i była należycie skoordynowana. Szczegóły tej pracy z biegiem czasu w miarę potrzeby i zmienianych warunków, muszą być zmieniane i uzupełniane, a cała praca powinna być pojęta i zrozumiana jako temat do dyskusji, która nigdy się nie skończy, gdyż trwać będzie ciągle i jedynie wykazywać będzie zmiany na korzyść w miarę zdobyczy nauki i czynionych doświadczeń.

W wykładzie swym ze względu na krótki czas przemówienia ograniczyć się musiałem jedynie do uwag ogólnych.

Mogłem zaś to uczynić tym swobodniej, że istotne kwestie omawianego zagadnienia znane są słuchaczom, jako lekarzom dostatecznie, a poza tym szczegóły tej sprawy były niejednokrotnie i dość wyczerpująco omawiane w piśmiennictwie fachowym a nawet popularnym.

S. BAU-PRUSSAKOWA. Warszawa.

Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Wągrzyca układu nerwowego jest w Polsce, nie tak jak w większości krajów europejskich, jeszcze obecnie chorobą stosunkowo częstą. Wskazuje na to materiał Kliniki Neurologicznej U. J. P. z lat $15^1/_2$ od 1921 r. do połowy 1936 r., (w którym na ogólną liczbę 9.738 chorych przypada 28 przypadków wągrzycy), 17 sekcyjnych, 4 potwierdzonych badaniem bioptycznym, a więc 0,29% [1]). Liczbą tą nie zostały objęte przypadki, w których wągry, znalezione przypadkowo na stole sekcyjnym, nie były przyczyną choroby, jak również przypadki rozpoznane klinicznie, lecz nastręczające pewne wątpliwości. Materiał zebrany w klinice nie jest jednak dokładną miarą rozpowszechnienia wągrzycy układu nerwowego, dotyczy bowiem tylko przypadków cięższych, natomiast w przypadkach lżejszych (leczonych przeważnie w domu lub przychodniach), przebiegających pod postacią padaczki, uporczywych bólów głowy, różnych stanów chorobowych, nie dających się dokładniej scharakteryzować, wągrzyca nie tylko nie bywa rozpoznawana, lecz nawet nie brana w rachubę w rozpoznaniu różniczkowym, a to z przyczyn, które później omówię. Należy jeszcze dodać, iż wągrzyca układu nerwowego przebiegać może bezobjawowo nawet przez czas dłuższy, powtóre wykrywana bywa nieraz przypadkowo po śmierci, spowodowanej inną chorobą.

Nosologię wągrzycy znamy bowiem tylko w jej postaciach złośliwych, dość szybko przebiegających lub, co częściej się zdarza, w okresach późnych lub końcowych postaci przewlekłych. Znamy też tylko kliniczne obrazy wągrzycy opon i komór, które w ogóle bardzo powoli i zrazu bezobjawowo się rozwijają, po czym, i to prawdopodobnie wtedy, kiedy rozwój przewlekłej sprawy oponowej zaczyna poważniej utrudniać krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego, występuje właściwy rozwój kliniczny choroby.

Tak samo toksykoza wągrzycowa zaznacza się dopiero wtedy, gdy toksyny, zawarte w płynie, nie mogą ulec wchłonieniu wskutek zastoju płynu czy to w zbiornikach na podstawie (przy bardzo nasilonym stanie przewlekło-zapalnym), czy też w komorach (w razie zamknięcia zbiornika mostowo-móżdżkowego). Ucisk, wywierany przez wągry, odgrywa minimalną rolę w powstawaniu objawów klinicznych.

Wągrzyca, ograniczająca się wyłącznie do miąższu mózgowego w postaci jednego lub kilku wągrów podoponowych lub ponadwyściółkowych, prawie nigdy nie powoduje objawów klinicznych, ponieważ tkanka nerwowa przystosowuje się do powoli narastającego ucisku przez twory małe, powtóre ponieważ jadowitość wągrów widocznie jest niewielka.

[1]) 11 przypadków opracował Tyczka (Klinika wągrzycy układu nerwowego. Neurologia Polska. T. XVIII. 2. I. 1935).

Większa, niż gdzieindziej zachorowalność ludzi na wągrzycę pozostaje w ścisłym związku z wielkim rozpowszechnieniem tasiemca samotnego czyli uzbrojonego *(taenia solium)*, wskutek niedostatecznej kontroli uboju wieprzy oraz niemożności kontroli mięsa dzików, zajęcy oraz królików, które to zwierzęta są, podobnie jak świnie, pierwszymi gospodarzami w rozwoju tasiemca samotnego.

Wągrów innych tasiemców ludzkich, jak: tasiemiec nieuzbrojony, tasiemiec przedziurawiony, tasiemiec bruzdogłowiec szeroki nie stwierdzono u człowieka z całą pewnością, lecz do sprawy tej jeszcze powrócę.

Drugą przyczyną szerzenia się wągrzycy jest nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny przez szersze masy ludności, spożywanie pokarmów (szczególnie surowych jarzyn i owoców), zanieczyszczonych jajkami tasiemca.

Najbardziej narażeni na wągrzycę są osobnicy, żyjący w otoczeniu nosiciela tasiemca oraz ludzie, którzy z racji swego zawodu stykają się z materiałem zanieczyszczonym jajami tegoż pasożyta (rolnicy, handlarze jarzyn, rzeźnicy, a według Volovac także krawcy i szewcy, którzy naprawiają stare ubrania lub buty). Nosiciel tasiemca może zresztą ulec samozakażeniu przez zanieczyszczenie rąk kałem, zawierającym jaja pasożyta lub też (co się rzadko zdarza) na skutek przedostania się członu tasiemca z jelit do żołądka podczas ruchów wymiotnych. Zdaniem wielu autorów samozakażenie odgrywa mniejszą rolę w szerzeniu się wągrzycy, niż zakażenie z zewnątrz. Powołują się oni na rzadkość współistnienia tasiemca i wągrzycy u jednego i tego samego osobnika.

Pominę tu sposób przeobrażania się jajka tasiemca w zarodek w żołądku człowieka oraz jego wędrówkę z przewodu pokarmowego do różnych narządów, gdyż są to rzeczy znane z patologii ogólnej.

Zarodki tasiemca nawiedzać mogą wszystkie narządy, lecz u człowieka narządem najbardziej przez nie uprzywilejowanym jest mózg (w 82% przypadków według Dressela). Dotyczy to właściwie tylko mężczyzn, gdyż u kobiet przeważa wągrzyca gałek ocznych. Pewną rolę odgrywa również wiek. U dzieci, które zresztą z przyczyn niewyjaśnionych rzadko zapadają na wągrzycę w ogóle, najczęstszym siedliskiem wągrów są spojówki (Schmite).

Dostawszy się z krwiobiegiem do mózgu, zarodki przebijają ścianki naczyń lub splotów naczyniastych i w ten sposób przedostają się do tkanki nerwowej lub do przestrzeni wypełnionych płynem mózgowo-rdzeniowym (przestrzeni podpajęczynówkowej, komory mózgowej). Po upływie $2^1/_2$—4 miesięcy zamieniają się zarodki w pęcherzyki, zwane wągrami. Pasożyty te posiadają, zdaniem wielu autorów, własne ruchy, mogą zatem zmieniać miejsce osiedlenia aż do czasu, gdy otoczone zostają tzw. „pochewką odczynową". Jest to jakby wał ochronny, wytwarzany przez gospodarza, który w ten sposób odgranicza się od tego źródła ciał szkodliwych, jakim jest wągier. Pochewka taka zapobiega ponadto przemieszczaniu się wągra zarówno czynnemu, jak i biernemu (z prądem płynu mózgowo-rdzeniowego). Wągier odzyskuje swobodę ruchów tylko wówczas, gdy pochewka ulega nekrozie.

Nie ma takiego miejsca w ośrodkowym układzie nerwowym, w którymby się poszczególne zarodki tasiemca nie mogły osiedlić, najczęstszym i masowym ich siedliskiem są jednak opony miękkie, szczególnie na podstawie mózgu, komory mózgowe (zwłaszcza IV) oraz kora mózgowa na wypukłości półkul mózgu.

Ilość pasożytów waha się od jednego do paru tysięcy, wielkość od ziarna soczewicy do jaja kurzego. Kształt wągrów również nie jest jednolity. Obok pojedyńczych pęcherzyków o ścianach gładkich (postać najczęstsza), istnieją pęcherze garbiaste lub twory złożone z paru lub większej liczby pecherzy. Jedną z takich odmian jest tzw. wągier groniasty *(Molenhydatide* Virchova), nazwany przez Zenkera *Cysticercus racemosus*. Jest to twór bardzo duży, osiągający nawet 25 cm długości (Heller). Wągry takie są szczególnie charakterystyczne dla opon miękkich na podstawie mózgu, zdarzają się jednak, jakkolwiek niezmiernie rzadko, także w innych okolicach (np. na sklepistości mózgu lub w komorach). Wielkość i kształt wągra zależne są bowiem w dużej mierze od czynników mechanicznych. W luźnej przestrzeni podpajęczynówkowej na podstawie mózgu znajdują pasożyty najlepsze warunki rozwoju. Innymi odmianami biologicznymi wągra są twory pozbawione główki lub haczyków.

Okres życia wągra w mózgu przekracza, zdaniem Henneberga 5 lat, tj. górną granicę (według Sticha) życia wągra w skórze. Niektórzy autorzy podają cyfry nawet daleko wyższe, a mianowicie 17 lat (Zenker), 10—12 lat (Lewin), 15—20 lat (Küchenmeister), a nawet około 30 lat (Mar-

gulis). Wągry obumarłe nie tracą nic ze swej jadowitości (za wyjątkiem pasożytów zwapniałych), podtrzymują bowiem sprawę chorobową za pośrednictwem jadów, będących produktami ich rozpadu. Ciała te spełniają taką samą rolę (według Rosenblatha nawet groźniejszą), jak jady wydzielane, zdaniem wielu autorów, przez wągry za życia.

Szkody wyrządzone przez wągry, nie ograniczają się jednak do działania jadów. Pomijając działanie czysto mechaniczne przez ucisk wywierany na tkankę nerwową w bezpośrednim sąsiedztwie pasożyta, które, jak wspominałam, nie odgrywa większej roli w patogenezie choroby, należy się liczyć z możliwością wtórnego zakażenia drobnoustrojami, które towarzyszą wągrom (Mehlhose wykrył je w treści pęcherza wągra), a którym autorzy, szczególnie Henneberg przypisują duże znaczenie chorobotwórcze. W rozmaity więc sposób wywierają wągry swój wpływ szkodliwy na ośrodkowy układ nerwowy. Zdaniem Henneberga istnieje osobnicza wrażliwość mózgu na działanie wągrów. Przemawiają za tym z jednej strony przypadki, w których pasożyty, znalezione po śmierci, nie wywoływały za życia żadnych objawów, z drugiej zaś — przypadki, w których wągry samotne i nieduże, umiejscowione zdala od ośrodków ważnych dla życia, powodowały chorobę śmiertelną o ostrym przebiegu (Manasse, Merkel, Henneberg).

Histopatologię i patogenezę wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego opracował dokładnie A. Opalski na materiale z naszej kliniki. Temat ten przekracza ramy niniejszej pracy, toteż ograniczę się tylko do podkreślenia niektórych cech charakterystycznych, rzucających pewne światło na obraz kliniczny wągrzycy. Tak np. zmiany histopatologiczne mają charakter ogniskowy, ograniczają się bowiem głównie do okolicy sąsiadującej z pasożytem. Dotyczy to zarówno tkanki nerwowej, jak naczyń i opon. Wyjątek stanowi tylko usadowienie się wągrów w oponach na podstawie mózgu, które często bywają wtedy siedliskiem ciężkiej sprawy zapalnej na dużej przestrzeni, przechodzącej również na opony rdzeniowe *(per continuitatem)* we wszystkich przypadkach przewlekłych (Opalski). Przyczyny tego należy szukać w skupieniu wielkiej liczby pasożytów, osiągających ponadto większe rozmiary, niż w innych okolicach mózgu i częstokroć niedostatecznie otorbionych, jak również w swobodnym przenoszeniu się jadów z prądem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Nawet przy najbardziej zmienionych oponach sprawa zapalna nie przechodzi na tkankę nerwową tam, gdzie jest ona obrzeżona oponą (Henneberg, Opalski). Opalski zaprzecza w ogóle istnieniu zapalenia mózgu pochodzenia wągrzycowego, a stwierdzane przez Goldsteina rozległe ogniska zapalne kładzie na karb wtórnego zakażenia drobnoustrojami, które towarzyszą wągrom.

Zmiany w tkance nerwowej są tedy zawsze natury zwyrodnieniowej. Wyjątek stanowią tylko ściany komór mózgowych, ulegające zapaleniu nie tylko w obecności wągra wewnątrzkomorowego, bardziej jadowitego od wągrów w innych okolicach mózgu (z powodu nieco odmiennej budowy pochewki odczynowej, nie posiadającej warstwy włóknistej), lecz również w przypadkach wągrów w oponach miękkich podstawy mózgu, tu bowiem wągry, jak już wspomniano, wytwarzają jady w dużej ilości. Jady w słabszym stężeniu (przy innych umiejscowieniach wągrów tj. nie w komorach i nie na podstawie albo też przy nielicznych wągrach na podstawie) wywołują, zdaniem Opalskiego, na odległość zmiany w wyściółce komór, lecz tylko toksyczne tj. *ependymitis granulosa.*

Wągry komorowe wywołują stan podrażnienia lub zapalenia wyściółki i splotów naczyniastych nie tylko drogą chemiczną, lecz i mechaniczną (zwłaszcza wągry ruchome). Drugim powodem powstawania wodogłowia wewnętrznego jest zamknięcie układu komorowego, najczęściej w komorze IV, a czasem nawet w obrębie wodociągu Sylwiusza. Zamknięcie to może uskutecznić pasożyt, rozwijający się wraz z torebką i otoczką glejową w świetle komory albo zrosty w okolicy otworu Magendiego lub otworów Luschki, jak to się zdarza w zapaleniu wągrzycowym opon miękkich podstawy mózgu.

W tych to warunkach następuje odcięcie całego prądu płynu mózgowo-rdzeniowego od przestrzeni podpajęczynówkowej na sklepistości mózgu i od ziarnistości Pacchioniego, będących, zdaniem Dandy'ego, Guillaina, najważniejszą przestrzenią chłonną płynu mózgowo-rdzeniowego. W ten czy w inny sposób nagromadzony w komorach płyn, zawierający mniejszą lub większą ilość ciał toksycznych, podtrzymuje sprawę chorobową w wyściółce i w splotach naczyniastych, w następstwie czego wodogłowie stale się powiększa i w przypadkach dłużej trwających osiąga znaczne rozmiary. Jest ono obecne we wszystkich przypadkach wągrzycy, lecz nie zdradza się dopóki jest przepuszczające. Rozwój kliniczny choroby rozpoczyna się dopiero wtedy, gdy to przepuszczanie ustaje zupełnie lub prawie zupełnie. Wodogłowie wewnętrzne, zwykle przewlekłe, odgrywa w symptomatologii klinicznej wągrzycy pierwszorzędną rolę, znacznie większą od objawów miejscowych. Najdrobniejszy objaw wodogłowia może być bardzo cenny, gdyż przy braku innych objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, zdarza się tylko w takich sprawach chorobowych jak wągrzyca.

Wodogłowiu przypisują nie tylko objawy ogólne, jak: bóle i zawrót głowy, wymioty, tarcza zastoinowa, lecz rozmaite inne objawy, jak: niemota, agnozja, apraksja, zaburzenia psychiczne, porażenie jednostronne kończyn, różnica w odruchach, objawy pozapiramidowe, napady padaczko-podobne, zespół IV-komorowy (Henneberg, Oppenheim, Schmite, Tyczka i in.).

Biorąc pod uwagę całokształt zmian anatomo-patologicznych wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego, łatwo można zrozumieć bogatą symptomatologię tej choroby, łączącej w sobie cechy przewlekłej sprawy rozsianej z cechami sprawy uciskowej.

Zależnie od ilości, umiejscowienia i stopnia rozwoju pasożytów, od rodzaju, rozległości i nasilenia wywołanych przez nie (i przez towarzyszące im bakterie) zmian w tkankach, powstają różnorodne obrazy chorobowe, z których jednak żaden nie jest charakterystyczny dla wągrzycy układu nerwowego. Griesinger kierując się zespołem objawów górującym w obrazie chorobowym, podzielił przypadki własne oraz zebrane z piśmiennictwa na 5 grup. Późniejsi autorzy (Guccione, Henneberg, Margulis, Schmite, Tyczka i in.) przyjęli w zasadzie tego rodzaju klasyfikację przypadków wągrzycy, wprowadzili tylko zmiany co do ilości grup, jak i cechujących je zespołów klinicznych. Nawet klasyfikacja, oparta na umiejscowieniu wągrów w układzie nerwowym, inaczej się przedstawia — według Sato (postać odpowiadająca): 1) wągrom w korze mózgowej, 2) w komorach i 3) w oponach miękkich na podstawie mózgu i móżdżku), inaczej według Schmita (postać komorowa, postać rdzeniowa i rdzeniowo-oponowa).

Podział przypadków wągrzycy na pewne grupy jest tedy zupełnie dowolny i, jak sami autorzy zaznaczają, czysto schematyczny. W rzeczywistości wągrzyca układu nerwowego nie zawsze występuje pod postacią jakiejś określonej i czystej jednostki chorobowej, jak padaczka, guz mózgu, zapalenie opon itp. Wcale nierzadko rozmaite zespoły objawów zlewają się ze sobą, tworząc bardzo skomplikowany obraz chorobowy, szczególnie w przypadkach przewlekłych. W tych też przypadkach widuje się nieraz w różnych okresach choroby odmienne zespoły objawów. Czasami dany zespół nie ustępuje w całości, pozostaje jeden lub parę objawów, stanowiących niejako pomost między dwoma etapami w rozwoju wągrzycy. Nie tylko zmienność objawów, lecz i zespołów jest właśnie charakterystyczna dla wągrzycy, toteż autorzy mówiący o zespołach neurologicznych, mogą mieć na myśli tylko zespoły w ciągu pewnego okresu rozwoju wągrzycy w poszczególnych przypadkach.

Jakkolwiek w pewnej liczbie przypadków ugrupowanie objawów jest tego rodzaju, iż nie odpowiada żadnemu określonemu schematowi klinicznemu, nie można odmówić podziałowi na grupy znaczenia dydaktycznego, wprowadza on bowiem ład i porządek w to bogactwo obrazów klinicznych, którym wągrzyca dorównywa niemal stwardnieniu rozsianemu, a z bliższych anatomicznie schorzeń — kile układu nerwowego.

Wydzielanie zespołów ma także tę wartość kliniczną, że lekarz znający je, gdy w praktyce znajdzie się przed objawami guza móżdżka, czy kory mózgowej, nie zapomni uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym także możliwości etiologii wągrzycowej. Tym niemniej jednak rozpoznanie kliniczne wągrzycy układu nerwowego było i jest jeszcze obecnie niezmiernie trudne, a niejednokrotnie zgoła niemożliwe. Wyjątek stanowią tylko te przypadki, w których wągry nawiedzają równocześnie oko, skórę lub mięśnie, a więc narządy dostępne badaniu bioptycznemu.

Niezbitym dowodem wągrzycy układu nerwowego jest obecność w płynie mózgowo-rdzeniowym bądź torbieli pasożyta (Morawiecka, Stertz), bądź jego części (Pfeifer, Hartman). Poważne znaczenie rozpoznawcze może mieć wynik pomocniczych metod badania, które omówię oddzielnie.

* * *

Materiał, będący podstawą niniejszej pracy, składa się z 17 przypadków: 8 sekcyjnych i 9 klinicznych, z których 2 dotknięte były równocześnie wągrzycą gałki ocznej. Tak więc liczba przypadków sprawdzonych wynosi 10. Przypadki dotyczą przeważnie mieszkańców Warszawy (14), a jeśli chodzi o zawód —

urzędników (3), pomocnic domowych (3), rolników (2), robotnika garbarni (1), poza tym kobiet zajętych we własnym gospodarstwie domowym (8). Tak więc w 13 przypadkach rodzaj zajęcia sprzyjał zakażeniu jajkami tasiemca. 4 chorych (23,5%) dotkniętych było tasiemcem w okresie wybuchu wągrzycy, możliwość samozakażenia istnieje więc w dużym odsetku przypadków. Uderza tu również znaczna przewaga kobiet: 12 w ogólnej liczbie chorych (tj. 70,5%), 8 w przypadkach sprawdzonych (tj. 80%), a więc odwrotnie, niż w zestawieniach statystycznych innych autorów.

Kierując się czołowym zespołem objawów, podzieliłam materiał mój, dość urozmaicony pod względem objawowym, na 4 grupy.

Do grupy I zaliczam przypadki (9), wykazujące zespoły tylnej jamy czaszkowej (zespół IV-komorowy, zespół guza móżdżku), do II grupy przypadki (3) z zespołem oponowo-wodogłowiowym (według podziału T y c z k i), do III grupy przypadki (2) z zespołem guza mózgu, do IV grupy przypadki (3) z zespołami nie dającymi się bliżej scharakteryzować.

Grupa I.

Przypadek I. Ch. K., l. 37, przy mężu, przyjęta dnia 3. VI. 1932 r. (Ord. Dr F i s z h a u t ó w n a). Przed 8 miesiącami (w tydzień po porodzie) wystąpiły dreszcze i gorączka, utrzymujące się przez jeden dzień. Po parodniowej przerwie te same objawy występowały napadowo (wieczorami) w ciągu 10 dni. Później zjawiły się bóle głowy (szczególnie w potylicy i karku) oraz wymioty i trwają dotąd ze zmiennym natężeniem. Napadom gwałtownego bólu głowy towarzyszą bardzo uporczywe wymioty oraz ból i uczucie drętwienia zębów szczęki górnej. Ból głowy nasila się również przy pochylaniu głowy ku przodowi. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: cera blada z odcieniem ziemistym. Narządy wewnętrzne bez wyraźnych zmian. Ciśnienie krwi 110/70 (Korotkow). Czaszka nieco bolesna przy opukiwaniu okolicy potylicznej prawej. Kark trzyma sztywno; ruch głowy ku przodowi ograniczony z powodu bólu, towarzyszy mu ból w okolicy krzyżowej. Objawu Kerniga brak. Obustronna tarcza zastoinowa. Bystrość wzroku 4/4 obustronnie. Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych, jak również kończyn górnych i dolnych brak zmian. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 450/210. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny; Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,3‰; 94 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera przewaga limfocytów, eozynofilów brak. B.-W. ujemny (w płynie i w surowicy krwi).

Rentgenogram czaszki: lekkie poszerzenie siodełka tureckiego i odwapnienie grzbietu. Dnia 5. VI. przez cały dzień gwałtowny, chwilami tylko nieco zwalniający ból głowy, uczucie drętwienia w policzku, języku oraz w kończynach po stronie prawej.

Dnia 13. VI. niedoczulica oraz parestezje w obrębie prawego policzka. Osłabienie odruchu rogówki prawej.

Dnia 18. VI. napady gwałtownych bólów głowy oraz kłucia w okolicy ramion i barków (pr. > lew.). Ból wzmaga się również przy ruchach biernych głową. Miała 1 napad zdrętwienia kończyn dolnych aż po kolana. Odruch rogówkowy prawy 0, lewy słaby. Żwacz i mięsień skroniowy prawy zanikłe. Objaw Chvostka zaznaczony obustronnie. Odruchy okostnowe w kończynach górnych żywe. Odruchy kolanowe żywe (pr. > lew.), odr. śc. Achillesa równe.

Dnia 20. VI. nakłucie lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 500/110. Objaw Queckenstedta fizjolog. Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,6‰. 144 komórek w 1 mm³. *Na preparatach Alzheimera 6% eozynofilów.*

Wdmuchnięto 40 cm³ powietrza, które nie przeszło do komór (rentgenogram). Zastosowano naświetlanie splotów naczyniastych prom. Roentg. oraz zastrzyki dożylne roztworów hipertonicznych, jedne i drugie bez skutku. Napady gwałtownych bólów głowy, połączonych z wymiotami, z parestezjami w obrębie prawego policzka, niekiedy także kończyn dolnych (pr. > lew.), powstarzały się często. Podczas takiego napadu chora krzyczała lub jęczała, twarz pokrywała się potem, usta przekrzywiały się cokolwiek w lewo, czasami bywała zamroczona. W okresach międzynapadowych czuła się nieźle. Ciepłota przez cały czas pobytu normalna lub podgorączkowa. Z powodu wakacyj przepisana została na Oddz. Wewn., skąd powróciła dnia 1. IX. 1932 r. Od paru tygodni nie chodzi o własnych siłach. Stan ogólny znacznie gorszy. Sztywność karku. Głowę trzyma unieruchomioną, przechyloną ku tyłowi. Objaw Kerniga 0. Słuch po stronie prawej obniżony, poza tym stan nerwów czaszkowych jak poprzednio. Hipotonia wszystkich kończyn. Lekki bezład kończyny górnej prawej; Odr. kolan. i śc. Ach. prawe wygórowane. Objaw Romberga +. Spostrzegane poprzednio napady silnych bólów głowy z towarzyszącymi im objawami występowały po kilka razy dziennie. Jeden z nich dnia 21. IX. był szczególnie ciężki, dołączyły się drgawki toniczno-kloniczne, parestezje rozszerzyły się na lewy policzek. Po upływie pół godziny twarz zbladła, pokryła się potem, tętno stało się drobne, ledwie wyczuwalne, gałki ustawiły się w zezie zbieżnym, lewy kąt usta został podciągnięty ku górze. Źrenice oddziaływały słabo na światło. Chora nie wydawała żadnego dźwięku. Gdy po zastosowaniu środków nasercowych stan się poprawił, zaczęła jęczeć i krzyczeć, wykonując przy tym różne ruchy mimowolne, jak: rozwieranie szerokie ust lub „sznurowanie" warg, przesuwanie szczęki do boku, rozwieranie lub przymykanie powiek, marszczenie czoła, unoszenie brwi.

W pewnej chwili zjawił się oczopląs poziomy w prawo, gałki ustawiły się w zezie rozbieżnym, lewa dłoń przybrała ułożenie „ręki akuszera", a w prawej nastąpił skurcz zginaczy palców. Objawy Chvostka i Trousseau obustronnie +, odruchy brzuszne 0, odr. kolan. pr. > lew.; odr. śc. Achil. pr. 0, lewy +; objaw Lasègue'a z lew. str. +. Obustr. rowek podrzepkowy. Zamroczenie.

Dnia 22. X. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 520/300. Nonne-Apelt +; Pandy ++; białka 0,6‰, 400 ciałek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera 6% eozynofilów.

Po nakłuciu lędźwiowym — poprawa, trwająca parę godzin, później stan zamroczenia. W ciągu następnych dni wystąpiła zupełna głuchota prawostronna oraz niedowład n. VII i XII pr. Napady, podobne do wyżej opisanego, powtarzały się dość często. Do zaburzeń naczyniowo-sercowych dołączyły się oddechowe o typie Cheyne-Stockesa. W okresach między-napadowych czuła się nieźle, bywała czasami wesoła, rozmowna. Nie zdawała sobie zupełnie sprawy ze swej choroby, wykazywała całkowitą dezorientację i znaczne osłabienie pamięci. Bywała też niekiedy zamroczona, chwilami miewała omamy wzrokowe. Podobnie jak I, tak II i III serie naświetlań promieniami Roentg. splotów naczyniastych, zastrzyki płynów hipertonicznych, jak również leki przeciwbólowe i uspakajające nie miały wpływu na bóle głowy. W okresie końcowym choroby kończyny górne zgięte były w stawach łokciowych, dolne w stawach biodrowych i kolanowych; zjawił się oczopląs pionowy ku górze. Ciepłota przeważnie podgorączkowa z podskokami do 39,5° (odleżyna na pośladkach). Wybitne charłactwo. Dnia 31. XII. zmarła wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Badanie pośmiertne: *Meningitis basil. probabiliter cysticercosis meningum. Offuscatio parenchymat. renum. Steatosis incipiens myocard. et hepat. Enteroptosis partial. Tumor lienis subac.* (Zakład Anat. Patolog. U. J. P. doc. dr C z a r n e c k i).

Mózg mały, zawoje spłaszczone, rowki płytkie, opony miękkie, pokrywające górną część płata potylicz. oraz móżdżek, zmleczałe. Cała podstawa mózgu aż do części przedniej opuszki pokryta jest masami włóknikowymi, w które wmurowane są prawie wszystkie nerwy oraz naczynia mózgowe. Takie same masy zlepiają płaty czołowe na powierzchni dolnej i wewnętrznej, zachodzą na zatokę Sylwiusza i przylegające części płatów skroniowych, widoczne są również na dolnej powierzchni płatów potylicznych i na ciele modzelowatym. W kącie móżdżkowo-mostowym prawym pęcherzyk, zawierający jasny płyn. Na przekroju strzałkowym poprzez ciało modzelowate widać masy twarde o zabarwieniu zielonkawo-żółtym w *fossa interpeduncularis,* sięgające stąd poprzez *cisterna ambiens* aż do ciała modzelowatego i szyszynki. Otaczają one również całkowicie mostek oraz robaka. Znaczne wodogłowie komór bocznych, mniejsze komory IV. *Ependymitis granul.* wszystkich komór. Wzdłuż rogu dolnej komory prawej torbiel wielkości daktyla, sięgająca tylnym końcem do miejsca największego rozwoju jądra soczewkowego, obejmująca częściowo wzgórek wzrokowy i wypełniona masami galaretowatymi. Rysunek kory wszędzie zachowany; kora być może, nieco ścieńczała, zwłaszcza w płacie skroniowym.

Badanie histologiczne: liczne pęcherze pasożyta w oponach miękkich, wnikające głęboko w tkankę mózgową. Zapalenie opon miękkich. Typowe zmiany w naczyniach. Zmiany w wyściółce minimalne *(ependymitis granularis).* W korze potylicznej *status spongiosus* na bardzo dużej przestrzeni, w mniejszych rozmiarach w korze czołowej, rozrost naczyń głównie w warstwach środkowych. Przyczyną stanu gąbczastego jest najprawdopodobniej zakrzep żył lub ich uciśnienie (nawet w okolicy odległej od płata potylicznego), gdyż ani pasożyta ani zapalenia zarostowego naczyń w sąsiedztwie nie widać. Poza tym widać w korze mózgowej *(zona frontal. agranularis, cornu Ammonis)* oraz w korze móżdżku (kom. Purkiniego) rozsiane ubytki komór-

kowe. Glioza w jądrze zębatym. Zmiany zapalne w oponach rdzenia, przechodzące na korzonki nerwowe. Nieznaczne ubytki w komórkach rogów przednich. Lekka glioza w sznurach Golla.

Streszczenie: u kobiety 37-letniej rozwinął się w ciągu kilku miesięcy — poprzedzony 11-dniowym okresem gorączkowym — następujący obraz kliniczny: bóle głowy (głównie w potylicy) i karku, wymioty, usztywnienie, później lekkie odchylenie głowy ku tyłowi, tarcza zastoinowa (przy normalnej bystrości wzroku), niedowład nerwów V (czuciowego i ruchowego), VII, XII, porażenie n. ślimakowego po stronie prawej, hipotonia wszystkich kończyn, lekki bezład kończyny górnej prawej, objaw Romberga, wygórowanie odruchów okostnowych w kończ. górnych oraz odr. kolan. i odr. śc. Achill. (pr. > lew.), brak odruchów brzusznych, później zniesienie odr. śc. Achillesa prawego, objaw Lasègue'a lewostronny, zaburzenia psychiczne (dezorientacja, brak krytycyzmu, osłabienie pamięci, euforia), a wreszcie w okresie końcowym) oczopląs pionowy ku górze, przykurcze wszystkich kończyn, stan charłactwa. Bóle głowy, utrzymujące się przez cały czas trwania choroby, nasilały się pod wpływem ruchów głową lub samorzutnie w postaci napadów. Takim gwałtownym bólom głowy towarzyszyły uporczywe wymioty, bóle i parestezje w zakresie n. V., kłucie w okolicy barków i ramion, parestezje w kończynach dolnych, niekiedy pocenie się twarzy. Chora krzyczała głośno lub jęczała. Czasami takie napady stanowiły wstęp do napadów bardziej skomplikowanych, w skład których wchodziły: skurcze toniczno-kloniczne w kończ. dolnych, zaburzenia naczynio-ruchowe i potowo-wydzielnicze w obrębie twarzy, przyspieszenie tętna, w późniejszym okresie choroby także oddech lub oddech o typie Cheyne-Stockesa, osłabienie lub zniesienie odruchu świetlnego źrenic, rozmaite ruchy mimowolne warg, czoła i powiek, na skutek których twarz przybierała wyraz tragiczny (w tej fazie napadu chora również krzyczała lub jęczała), oczopląs w prawo, zez zbieżny lub rozbieżny oraz wyraźne objawy tężyczkowe. Podczas napadu chora bywała mniej lub więcej zamroczona. Napady takie powtarzały się często, zwłaszcza w późniejszym okresie choroby. Trzykrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększone ciśnienie płynu (450—520), dodatnie odczyny globulinowe, 0,06‰ białka oraz pleocytozę: 94—400 ciałek w 1 mm^3 z przewagą limfocytów i z 6% eozynofilów (przy II i III nakłuciu lędźwiowym). Choroba, trwająca 14 miesięcy, przebiegała w sposób postępujący z nasileniami napadowymi. Śmierć nastąpiła na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Na czoło obrazu klinicznego, dość zresztą skomplikowanego, wysuwa się zespół IV-komorowy: 1) bóle głowy i karku nasilające się podczas ruchów głową oraz samorzutnie w postaci napadów i wtedy połączone z bólami i parestezjami w różnych okolicach ciała (podrażnienie szlaków rdzeniowo-wzgórkowych), z uporczywymi wymiotami oraz z całym szeregiem objawów podrażnienia n. współczulnych, z silniejszym usztywnieniem głowy (czasami tylko z odchyleniem ku tyłowi); 2) objawy móżdżkowe oraz błędnikowe. Lekkie objawy piramidowe oraz umiarkowana tarcza zastoinowa zdarzają się w sprawach uciskowych w komorze IV, lecz zajęcie nerwów czaszkowych ogranicza się tu do lekkiego niedowładu n. VI i VII oraz rwy n. V, gdy w naszym przypadku wystąpiło zupełne porażenie n. V, VII i VIII, zdarzające się raczej przy umiejscowieniu sprawy chorobowej w kącie mostowo-móżdżkowym. Również i napady chorej różniły się pod niektórymi względami od typowych napadów IV-komorowych. Tak np. zamiast charakterystycznych skurczów wyprostnych *(cerebelear fits Jacksona)* występowały drgawki toniczno-kloniczne z upośledzeniem świadomości, z domieszką zespołu tężyczkowego. Elementem obcym były również ruchy mimowolne, sprawiające wrażenie grymasów. Wszystkie te objawy, podobnie, jak i napady klazomanii, towarzyszącej silnym bólom głowy, można kłaść na karb wodogłowia (nasilającego się napadowo) w całym systemie komorowym i wywieranego przezeń ucisku na ośrodki i szlaki pozapiramidowe z odhamowaniem ośrodków wtórorzędnych.

Tak więc sprawą uciskową w komorze IV oraz towarzyszącym jej wodogłowiem można było wytłumaczyć większość objawów klinicznych.

Porażenie tylnych nerwów czaszkowych oraz objawy korzonkowe kończyn dolnych wskazywały jednak na wieloogniskowy charakter choroby.

Przy rozpoznaniu różniczkowym uwzględniono przede wszystkim wągrzycę komory IV ze względu na okres gorączkowy na początku choroby oraz obecność *6% ciałek eozynochłonnych* w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badanie sekcyjne wykazało istotnie wągrzycę, lecz o umiejscowieniu odmiennym niż przypuszczano.

Przede wszystkim opony miękkie były zajęte na bardzo znacznej przestrzeni (głównie jednak na podstawie mózgu); komora IV miernie poszerzona, wolna była od wągrów, natomiast pęcherz pasożyta znajdował się w ścianie jednej z komór bocznych (w rogu dolnym), dotkniętych znacznym wodogłowiem. Porażenie nerwów czaszkowych znalazło swe wytłumaczenie w pęcherzu, znajdującym się w prawym kącie mostowo-móżdżkowym.

Przypadek II. Rz. St., l. 30, przy mężu, przyjęta dnia 27. II. 1934 r., (Ordyn. dr Gelbardówna). Zachorowała nagle przed rokiem. Po uczuciu „palenia" w głowie, trwającym 3 dni, wystąpiły bóle głowy, mdłości, wymioty, gorączka (do 40°) oraz sztywność karku (stwierdzona przez lekarza). Objawy ustąpiły po 3 tygodniach, lecz powtarzały się okresowo, w różnych odstępach czasu (od 1½ tygodnia — 6 miesięcy). Ostatni okres choroby trwa od 10 dni (z ciepłotą do 37.6°). Ból głowy występuje napadowo, trwa od kilku minut do 2 godzin, jest ogólny lub tylko prawostronny, rozpoczyna się zawsze w tyłogłowiu, skąd przechodzi do czoła („fala gorąca, idąca od karku do czoła i zalewająca oczy" lub „ściskanie"). Dawniej była zdrowa. Ma jedno dziecko, raz poroniła, jedno dziecko zmarło po urodzeniu.

Stan obecny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 72—100 na min., ciepłota 37,2°. Sztywność karku zaznaczona. Objaw Kerniga — 0. Odruch źrenic na światło zachowany. Granice tarcz n. II zamazane. Bystrość wzroku 5/5 obustronnie. Ruch zbieżny gałek upośledzony, nieznaczny oczopląs poziomy do boków, pionowy ku górze. Lekka hipotonia kończyn górnych i dolnych, drżenie prawej ręki. Objaw Romberga +. Podczas chodzenia podtrzymuje głowę ręką, by uniknąć bólu. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 0 (Claude).

Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny, przeźroczysty; Nonne-Apelt +, Pandy +, białka 0,3‰. 18 komórek (przeważnie limfocyty) w 1 mm^3. Odczyn benzoesowy 222/10112/22221/0. B.-W. ujemny (w płynie i surowicy krwi). Rentgenogram czaszki bez zmian. Krew: ciałek czerwonych 4,770.000, Hb 90%, ciałek białych 4.200, obojętnochłonnych 65%, kwasochł. 2%, limf. 32%, jednojądrzastych 1%.

Podczas pobytu w Klinice chora odczuwała stale lekki ból w potylicy (nasilający się napadowo) z mdłościami i wymiotami. Przy nachylaniu kręgosłupa ku przodowi występował ból w okolicy krzyżowej. Ciepłota stale podgorączkowa. Powtórne nakłucie lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 80/0, objaw Queckenst. fizjolog. Płyn lekko ksantochromiczny, przeźroczysty. Nonne-Apelt ++, Pandy ++, białka 0.67‰, 63 komórek (z przewagą limfocytów) w 1 mm^3. Po nakłuciu lędźwiowym czuła się lepiej w ciągu 4 tygodni, narzekała tylko na ból w pachwinie i w kroczu podczas siadania oraz na ból, promieniujący z kości krzyżowej do krocza, przy nachylaniu się. Później stan się pogorszył. Naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki płynów hipertonicznych nie odniosły skutku.

Nakł. lędźwiowe (w pozycji siedzącej): ciśnienie 220 spadło po wypuszczeniu 10 cm^3 płynu do 0, chora zmarła nagle wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego (dnia 10. IV. 1934).

Sekcji ogólnej nie wykonano.

Układ nerwowy: mózg blady, zawoje spłaszczone, rowki płytkie. Komora IV wypełniona masami barwy szarawo-białej, rozrywającymi się i jakby przyrośniętymi do dna komory. Takie same masy widoczne są na przekroju poprzez robaka w sąsiedztwie komory. Wśród tych mas znajdują się guzki prosówkowate, żółto zabarwione. Dno komory IV oraz ściany komory III zgrubiałe i nierówne. W okolicy wodociągu, którego światło jest niewidoczne, galaretowaty obrzęk tkanki. Wybitne wodogłowie komór bocznych. Badanie histologiczne: w tkance, wypełniającej komorę IV, stwierdzono pochewkę pasożyta (sam pasożyt znajdował się w okolicy móżdżku); w oponach miękkich rdzenia tylko nacieki limfocytowe oraz bujanie naczyń.

Streszczenie: u chorej lat 30, cierpiącej od roku na okresowo występujące bóle głowy (rozpoczynające się zawsze w potylicy), połączone z mdłościami, wymiotami oraz gorączką, stwierdzono następujące objawy: nieznaczną sztywność karku, początkową tarczę zastoinową, upośledzenie ruchu zbieżnego gałek ocznych, oczopląs poziomy do boku i pionowy ku górze, hipotonię wszystkich kończyn, drżenie prawej ręki, dodatni objaw Romberga. W późniejszym okresie choroby zjawiły się bóle w zakresie korzonków krzyżowych. Trzykrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (0 w pozycji leżącej, 80/0, 220/0 w pozycji siedzącej), ksantochromię, dodatnie odczyny globulinowe, 0,06‰ białka, pleocytozę (18—63 w 1 mm^3), przeważnie limfocytową

oraz nietypową krzywą odczynu benzoesowego. Zarówno więc obraz kliniczny (bóle, głównie w tyłogłowiu, nasilające się podczas ruchów głową, lekkie objawy móżdżkowe oraz błędnikowe), jak i przebieg choroby, wybitnie zwalniający, a wreszcie nagła śmierć na skutek porażenia ośrodka oddechowego przemawiały za umiejscowieniem sprawy chorobowej w komorze IV lub w jej otoczeniu. Rozpoznanie różniczkowe wahało się między guzem a wągrzycą. Za tą ostatnią przemawiał nagły początek choroby z gorączką, gorączka lub stany podgorączkowe, towarzyszące wszystkim okresom obostrzenia sprawy chorobowej oraz pleocytoza. (Badania na eozynofile w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wykonano). Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie co do umiejscowienia i wykazało, że główną przyczyną sprawy chorobowej był wągier komory IV.

Przypadek III. O. B., l. 22, urzędniczka, przyjęta dnia 18. IX. 1931 r. (Ordyn. dr Kuligowski). Choroba rozpoczęła się w marcu br. od napadu omdlenia podczas pracy. W 2 dni później wystąpił ból głowy (w okolicy potylicznej i ciemieniowej lewej), utrzymujący się z przerwami do obecnej pory. Chora ma przy tym wrażenie „jakby się coś przewracało lub pulsowało w głowie". Od paru tygodni miewa omamy węchowe i słuchowe (przeważnie po silnym bólu głowy) i zatacza się przy chodzeniu. Napadom bólów głowy towarzyszą niekiedy wymioty, a w ostatnich czasach uczucie drętwienia w obrębie karku i ramion oraz pochylenie głowy ku przodowi. Ciepłota od dłuższego czasu podgorączkowa. Miesiączki normalne. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe wykazało jedynie obustronną tarczę zastoinową przy normalnej bystrości wzroku, lecz znacznie zwężonym polu widzenia oraz brak odruchów rogówkowych lewych i spojówkowego w obu gałkach ocznych.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 500. Nonne-Apelt 0; białka 0,33‰, 5 limfocytów w 1 mm³. B.-W. ujemny (z płynu i z surowicy krwi). Po nakłuciu lędźwiowym silny ból głowy i wymioty. Rentgenogram czaszki niezmieniony. W kale jaj pasożytów nie stwierdzono.

Dnia 20. IX. po przebudzeniu się ze snu chora zupełnie przytomna, nie mogła poruszać kończynami górnymi i dolnymi. Skóra pokryła się obfitym potem. Badanie błędników (próba kaloryczna): brak oczopląsu z ucha prawego, przy normalnym odczynie ze strony tułowia i kończyn.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,640.000, ciałek białych 6.400, Hb 67%, wskaźnik barw. 0,8, obojętnochł. 66,5%, limfocytów 31,5%, jednojądrzastych 1%, przejściowych 2%.

Podczas pobytu w Klinice chora miewała coraz częściej napady bólów głowy z wymiotami i uczuciem gorąca w całym ciele. Zjawiały się one głównie przy podnoszeniu się z pozycji leżącej, gdy się budziła ze snu, a wreszcie przy kaszlu i kichaniu. Częste skargi na swędzenie nosa. Po naświetlaniu splotów naczyniastych prom. Roentgena nastąpiła krótkotrwała poprawa. Dnia 22. X. po szczególnie gwałtownym i długotrwałym bólu głowy zjawiły się objawy ostrej niedomogi serca i oddychania z utratą przytomności. Po zastosowaniu odpowiednich środków chora odzyskała przytomność, skarżyła się na uczucie drętwienia w prawym policzku i w kończynach oraz ból w plecach, poczym straciła nagle wzrok, a w parę godzin później zmarła.

Sekcji ogólnej nie wykonano.

Układ nerwowy: mózg blady, zawoje nieco przypłaszczone. Opony miękkie na górnej powierzchni móżdżku zmętniałe. Wodogłowie wewnętrzne dużych rozmiarów. Komora IV wypełniona całkowicie masą szaro-białą, wśród której znajdują się guzki twarde, wielkości ziarna grochu, barwy żółtawej. We wnęce jądra zębatego prawego jamka (rozmiękczynowa? odnoga wyściółki?) [2]).

Streszczenie: w przypadku tym, dotyczącym panny 22-letniej, rozwinął się w ciągu pół roku następujący zespół objawów chorobowych: napad omdlenia wśród zupełnego zdrowia, bóle głowy (w okolicy ciemieniowo-potylicznej), występujące napadowo, połączone niekiedy z wymiotami, niekiedy (w późniejszym okresie) z parestezjami w obrębie ramion i barków, z pochyleniem głowy ku przodowi oraz z uczuciem gorąca w całym ciele, przelotne omamy węchowe i słuchowe, tarcza zastoinowa przy normalnej bystrości wzroku, lecz zwężonym polu widzenia, zniesienie odruchu spojówkowego z obu stron, odruchu rogówkowego lewego, brak oczopląsu kalorycznego po stronie prawej oraz napad wrzekomo-kataplektyczny (jedyny). Płyn mózgowo-rdzeniowy, wypływający pod zwiększonym ciśnieniem (500), zawierał 5 limfocytów w 1 mm³. (Preparatów Alzheimera nie zrobiono). Choroba miała przebieg postępujący, trwała 7 miesięcy i zakończyła się śmiercią, spowodowaną porażeniem ośrodków krążenia i oddychania. Umiejscowienie bólu w tyłogłowiu oraz towarzyszące mu objawy: pochylenie głowy ku przodowi, parestezje w obrębie karku i ramion, uczucie gorąca w całym ciele, nasilanie się bólów głowy podczas ruchów, a wreszcie nagła śmierć na skutek porażenia ośrodków opuszkowych przemawiały za umiejscowieniem sprawy chorobowej w tylnej jamie czaszki, najprawdopodobniej w komorze IV. Rozstrzygnięcie między guzem a wągrzycą było niemożliwe ze względu na brak jakichkolwiek danych, rzucających choćby podejrzenie w kierunku wągrzycy.

Badanie pośmiertne wykazało wągrzycę komory IV oraz wybitne wodogłowie wszystkich komór.

Przypadek IV. P. H., l. 39, przy mężu, przyjęta dnia 19. II. 1932 r. (Ordynator dr Sznajderman). Choroba rozpoczęła się nagle przed niespełna 7 tygodniami od bólu w sercu promieniującego ku lewemu barkowi. Chora popadła w „stan omdlenia", który trwał przez całą dobę, po czym wystąpiła gorączka, utrzymująca się przez dwa tygodnie (do 39°). Przez cały ten czas chora czuła się bardzo osłabioną. Gdy po upływie tego czasu wstała z łóżka, zjawił się uporczywy ból głowy i karku, który się stale nasilał. Przed tygodniem w ciągu jednej doby wymiotowała wielokrotnie i miewała stany omdlenia. Ostatnio odczuwa bóle w krzyżu przy nachylaniu głowy do przodu, przelotne osłabienie wzroku i słuchu, zawrót głowy, wreszcie uczucie zdrętwienia w kończynach górnych i dolnych. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: ciepłota 37°, tętno 84 na minutę, miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,300.000, ciałek białych 6.000, Hb 70%, ciałek obojętnochł. 67%, limf. 24%, jednojądrz. 7%, kwasochł. 2%. Objawy oponowe 0. Przy nachylaniu głowy ku przodowi ból w okolicy krzyżowej. Nerwy czaszkowe poza lekkim niedowładem dolnej gałązki lewego n. VII bez zmian. Kończ. górne bez odchyleń od normy. Kończ. dolne: odr. kolanowe wygórowane, odruchów podeszwowych obustronnie brak. Chora zatacza się cokolwiek podczas chodzenia. Pod względem psychicznym poza osłabieniem zdolności zapamiętywania nic szczególnego. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 220 (w pozycji leżącej). Płyn zlekka ksantochromiczny, Nonne-Apelt dodatni, białka 0,6‰, 46 ciałek białych w 1 mm³, wśród których przeważają limfocyty. Na eozynofile nie badano. Odczyn B.-W. z płynu i z surowicy krwi ujemny. Po kilku dniach zjawiły się nowe objawy: zaznaczony objaw Kerniga, opuszczenie powiek górnych obustronne, niedowład n. VII lewego, być może początek tarczy zastoinowej, hipotonia kończyn dolnych, padanie w prawo przy zamkniętych oczach.

Rentgenogram czaszki bez zmian.

Przez cały czas pobytu w Klinice chora miewała silne bóle głowy połączone z wymiotami, nasilające się podczas chodzenia, czasami podwójne widzenie. Ciepłota była normalna lub podgorączkowa. Zmarła nagle dnia 5. III. 1932 r.

Badanie pośmiertne: *Cysticercosis cerebri et leptomeningum praecipue convexitatis. Cysticercus solitarius intramuscularis atrii d. cordis. Dilatatio cordis, foramen ovale apertum. Bronchopneumonia hypostat. Offuscatio parenchymat. hepatis. Gastroenteritis mucosa et colitis follicul. Cysta ovar. sin. Cholecystit. calculosa* (Zakł. Anat. Patolog. U. J. P. doc. dr Czarnecki).

Mózg:

Badanie histologiczne mózgu wykazało liczne pęcherze wągra, niektóre zropiałe z odczynem glejowym oraz rozlane zmiany zapalne w tkance mózgowej, spowodowane prawdopodobnie dodatkowym zakażeniem drobnoustrojami.

Streszczenie: u kobiety 39-letniej wybuchła nagle choroba o ostrym przebiegu (trwająca około 9 tygodni), w którym można wyróżnić dwa jakgdyby oddzielne okresy. Okres pierwszy 2-tygodniowy cechują objawy sercowe i ogólne (napad bólu w sercu, promieniujący ku lewemu barkowi, omdlenia, gorączka do 39°, ogólne osłabienie), okres drugi — głównie objawy ze strony układu nerwowego: bóle głowy i karku, wymioty, zawrót głowy, parestezje w kończ. górnych i dolnych, przelotne osłabienie słuchu i wzroku, niedowład dolnej gałązki n. VII lewego, lekkie opuszczenie powiek górnych, przelotne dwojenie, jakby początek tarczy zastoinowej, nieznaczna hipotonia kończ. górnych i dolnych, asynergia, zaznaczony objaw Romberga (padanie w prawo), wygórowanie odruchów kolanowych, brak odruchów podeszwowych a wreszcie objawy oponowe (objaw Kerniga i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym z dość znaczną pleocytozą).

---

[2]) Opis histologiczny p. A. Opalski: *Histopathologische Veränderungen des zentralen Nervensystems bei Zystizerkose und ihre Pathogenese.* Str. 311.

Na tle tego zespołu objawów, na ogół bardzo nikłych co do nasilenia, odcinają się wyraźniej tylko bóle głowy i karku (wzmagające się napadowo) oraz (w mniejszym stopniu) objawy móżdżkowe i błędnikowe. Objawy te, jak również nagła śmierć wskazywały na umiejscowienie się sprawy chorobowej w tylnej jamie czaszki, być może w komorze IV. Rozpoznanie wahało się między guzem a wągrzycą mózgu. Okres gorączkowy na początku choroby, stany podgorączkowe w dalszym jej przebiegu wskazywały raczej na wągrzycę.

Badanie pośmiertne wykazało wągrzycę, lecz rozsianą w oponach miękkich (szczególnie na wypukłości mózgu), natomiast komora IV oraz jej otoczenie wolne były od pasożytów. Podłożem anatomo-patologicznym powyższego zespołu klinicznego było zatem rozsiane zapalenie wągrzycowe opon miękkich oraz ogniska zapalne w tkance mózgowej, wywołane najprawdopodobniej drobnoustrojami towarzyszącymi pasożytom.

W przypadku powyższym zasługuje na uwagę napad jakby dusznicy bolesnej, będący pierwszym objawem choroby. Nasuwa się podejrzenie, iż pośrednią jego przyczyną był znaleziony w ścianie przedsionka sercowego wągier, który drogą odruchową mógł wywołać skurcz naczyń sercowych. Być może, iż nastąpiło to w okresie usadowienia się wągra, gdyż napad więcej się nie powtórzył. Jakiego pochodzenia są napady omdlenia, trudno powiedzieć, nie zostały bowiem w historii choroby dokładniej opisane. C. d. n.

Dr Daniel KON. Łódź.

Przyczynek do spraw karłowatości.

Z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr H. Kryszek.

Zaburzenia rozwoju i wzrostu są często tak uderzające niezwykłością swego wyglądu, że nic dziwnego, iż od dawna wzbudzały zainteresowanie i nie lekarzy. Zainteresowanie to znalazło wyraz w licznych tematach dzieł literatury i sztuki. Nauka ścisła zajęła się bliżej tym zagadnieniem dopiero od chwili, gdy mogła przystąpić do tych zjawisk z punktu widzenia przyczynowości. Zainteresowanie to zbiegałoby się zatem czasowo z powstaniem endokrynologii, jako gałęzi wiedzy lekarskiej. Zagadnienie karłowatości nie zostało ujęte dotychczas z jednolitego punktu widzenia. Wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania na wzrost jest bezsprzeczny; jednakże nie wszystkie zaburzenia wzrostu sprowadzić się dają w prostej linii do wpływów wewnątrzwydzielniczych. Zewnętrzne niepomyślne warunki życia, zakażenia i zatrucia (gruźlica, kiła, alkoholizm), wrodzone wady serca, przebyte w dzieciństwie schorzenia mózgowia (wodogłowie, małogłowie, mongolizm) i wiele innych czynników zewnętrznych, powodujących powstanie infantylizmu dystroficznego (typ Lorrain) nie pozwalają sprowadzać zaburzeń wzrostu do wspólnego mianownika. Ferranini uważa nawet, że jest to wręcz niemożliwe.

W poszukiwaniu klasyfikacji, część autorów (Zondek) zachowuje dawny, objawowy podział Hansemanna, który opiera się na czysto zewnętrznych oznakach rozpoznawczych, mianowicie na zachowaniu lub braku proporcji poszczególnych części ciała osobnika karłowatego. Do umiarowych zalicza Hansemann wszystkie karłowatości pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, do nieproporcjonalnych — karłów krzywiczych i chondrodystrofików. Bauer czyni próbę syntetycznego ujęcia zaburzeń rozwoju i wzrostu. W tym celu przyjmuje istnienie hipotetycznego, genotypowo w komórce zarodkowej uwarunkowanego czynnika rozwoju i wzrostu. Czynnik ten jest nadrzędny dla całego układu gruczołów wewnętrznego wydzielania, kierującego wzrostem ustroju. Zaburzenia tej ustrojowej skłonności rozwoju i wzrostu używają dla swego wykładnika fenotypowego pośrednictwa układu hormonalnego. W tym ujęciu anomalie narządu hormonalnego są tylko skutkiem, a nie przyczyną zaburzeń rozwojowych; są to, według mianownictwa Bauera, zaburzenia pierwszego rzędu. Zaburzenia rozwoju drugiego rzędu spowodowane są pierwotnymi, ustrojowymi lub nabytymi nieprawidłowościami narządów hormonalnych. Bauer rozróżnia również zaburzenia rozwoju i wzrostu trzeciego rzędu, które mają swe źródło w obwodowych narządach wykonawczych i które mogą być konstytucjonalne lub nabyte.

Szybkość wzrostu i rozwoju poszczególnych ustrojów, czyli okres ich życia, właściwy danemu gatunkowi, przewidziany już w zapłodnionym jaju, leży we właściwościach jego genów. Może odbiegać od normy już *ab initio,* a więc przypuścić musimy, że geny te zawierają w sobie zalążek tej nieprawidłowości lub późniejsze dopiero wewnętrzne lub zewnętrzne czynniki przeszkadzają w normalnym osiągnięciu zakreślonych w komórce biologicznych celów. Przykładem zaburzeń pierwszego rzędu jest *infantilismus universalis* lub *nanosomia primordialis,* którego istnienia nie sposób wytłumaczyć niewydolnością jakiegoś poszczególnego gruczołu wewnętrznego wydzielania. Musimy raczej przyjąć istnienie nadrzędnego czynnika, kierującego całym układem hormonalnym, którego zaburzenia wyrażają się właśnie przez *nanosomia primordialis.* Jest to odmiana proporcjonalnej karłowatości; dotknięci osobnicy różnią się od człowieka normalnego jedynie mniejszymi wymiarami ciała. Ten rodzaj karłowatości jest ustrojowo uwarunkowany i często jest znamieniem rodzinnym lub cechą rasową. Do tej kategorii zaliczyć można lapończyków, buszmenów i pigmejczyków środkowo-afrykańskich. Rozwój ich zresztą nie jest upośledzony, gruczoły dokrewne nie wykazują w swej czynności żadnych odchyleń od normy, dojrzałość płciowa następuje we właściwym czasie. Są to zatem niejako okazy rodzaju ludzkiego w miniaturze.

Innego rodzaju zaburzenia wzrostu dochodzą do skutku, gdy dziedzicznie założone w komórce zarodkowej własności używają dla ujawnienia pośrednictwa gruczołów dokrewnych. Są to zaburzenia na terenie poszczególnych gruczołów, których schorzenie najbardziej rzuca się w oczy.

Wreszcie genotypowa, ustrojowa dążność wzrostowa może ulec zaburzeniom, ujawniającym się skolei w pewnym obwodowym narządzie wykonawczym; będą to zaburzenia trzeciego rzędu. Do nich należy przytoczony przez nas przypadek chondrodystrofii płodowej, polegającej na wrodzonej, konstytucjonalnej nieprawidłowości śródchrząstkowego wzrostu na długość, z powodu nienormalnych właściwości tkanki chrzęstnej. Innym nabytym schorzeniem obwodowego narządu wykonawczego, zaliczonym w klasyfikacji Hansemanna do karłowatości nieproporcjonalnych, jest krzywica albo np. karłowatość, powstała na skutek przebytego we wczesnym dzieciństwie zapalenia wielostawowego z wtórnym zesztywnieniem.

Oczywiście, że istnieją postacie mieszane i rozmaite zestawienia zaburzeń wzrostu wymienionych wyżej, gdyż w gruncie rzeczy trzy grupy zaburzeń, tworzących nieco sztucznie zestawiony system, stanowią biologiczną jedność.

Prawem serii wiedzeni mieliśmy możność spostrzegania w przeciągu krótkich odstępów czasu 3 przypadków karłowatości, z tych jednego poza szpitalem, które mogą być przykładem dla przytoczonych wyżej kilku uwag.

Przypadek pierwszy karłowatości przysadkowego pochodzenia dotyczy osobnika lat 24, M. P., z zawodu radiotechnika, wzrostu 130 cm, dziedzicznie nie obciążonego. Proporcje części ciała są niemal zachowane. Charakterystyczny jest ogólny wygląd chorego, łączący w sobie cechy ateleiozy z progerią, a więc przy jednoczesnych cechach infantylnych, właściwości zbliżającego się starzenia. Przestał rosnąć w wieku około 10 lat. Hipoplazja narządu płciowego: prącie i jądra maleńkie — niedorozwój z zanikiem; brak zarostu i uwłosienia wzgórka łonowego i pach. Wszystkie nasady kości nie są zrośnięte, odpowiadają wiekowi w przybliżeniu 8—9 lat; tworzenie jąder kostnienia opóźnione. Wiotka i lekko pomarszczona skóra twarzy (geroderma) nadaje choremu wyraz znacznie starszy i dziwnie kontrastuje z karłowatą postacią. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Rentgenogram czaszki wykazuje wprawdzie nieco małe, lecz prawidłowo zbudowane siodełko, o zwykłych zarysach. Inteligencja zupełnie normalna; mądry i rozsądny, był dobrym uczniem w szkole, jest dzielnym fachowcem, życiowo doskonale zorientowany. Przemiana materii wykazuje stosunki prawidłowe. Dno oczu normalne. Leczniczo zalecono wyciągi z przedniego płata przysadki. W przypadku tym opoterapia zastępcza powinna dać zadowalający skutek leczniczy, który ujawnić się może dopiero po dłuższym czasie.

Przypadek drugi dotyczy dziewczynki R. E., 9½-letniej z Ambulatorium Szpitala (ryc. 1). Z wywiadu wynika, że dziecko przestało rosnąć w wieku około 2 lat. Żadnych chorób zakaźnych rzekomo uprzednio nie przechodziło. Wzrost wynosi 85 cm, czyli odpowiada wysokości dziecka mniej więcej 3-letniego. Rozwój umysłowy wybitnie zahamowany. Mowa ogranicza się do kilku niewyraźnie artykułowanych słów. Częstszą zaś widoczną oznaką łączności z otoczeniem jest szeroki uśmiech, przy czym twarz chorej przybiera znany ze swej groteskowości wyraz kretyński. Skóra ciała o odcieniu blado-żółtawym, sucha, szorstka, zlekka łuszczy się, zimna i napięta, ucisk palca nie pozostawia po sobie dołka. Nos szeroki i niekształtny, o nieco wciągniętej nasadzie, język dość duży, zęby rzadkie i spróchniałe. Grzbiety rąk i stóp zgrubiałe i obrzmiałe, palce krótkie i niezgrabne. Ciepłota ciała w pasze wynosi 35,7°. We krwi

stwierdza się niedokrwistość niedobarwliwą, limfocytozę (38,5%); eozynofilia 6%. Rentgenogramy wykazują następujące nieprawidłowości (kol. Keilson): czaszka — szew strzałkowy nie zarośnięty, *massae laterales* kości krzyżowej nie rozwinięte. Charakterystyczne są zdjęcia dłoni, na których widoczny brak całego szeregu kostek garstkowych, za wyjątkiem *ossis capitati* i *ossis hamati*. Jak wynika z opisu, jest to przypadek karłowatości tarczycowego pochodzenia u dziecka z obrzękiem śluzowatym.



Ryc. 1. (przypadek II).



Ryc. 2. (przypadek III).

Trzeci przypadek (L. szpit. 1724/B) dotyczy dziewczynki 11-letniej, C. C., dziedzicznie nie obarczonej (ryc. 2). Matka podaje, że dziecko rozwijało się fizycznie bardzo powoli, a więc zaczęło unosić główkę w dziewiątym miesiącu, chodzić dopiero od siódmego kwartału życia. Rozwój mowy postępował prawidłowo i na ogół w rozwoju umysłowym dziecka nie stwierdzało się żadnych zaburzeń. Intelektualne zdolności chorej normalne; w szkole uczy się dobrze, wesoła i rezolutna. Rodzice są wzrostu słusznego, pozostałe rodzeństwo nie wykazuje żadnych zaburzeń rozwojowych. W wyglądzie zewnętrznym dziecka uderza, obok niskiego wzrostu (103 cm), stosunkowo długi tułów, a przede wszystkim duża czaszka, pozostająca w jaskrawej sprzeczności z krótkimi kończynami, warunkującymi karli wzrost. Charakterystyczne jest wciągnięcie nasady nosa, powstałe na skutek zaburzeń rozwojowych w obrębie części kostnych podstawy czaszki (niedorozwój kości klinowej). Uzębienie prawidłowe. W obrębie kręgosłupa lędźwiowego zaznacza się wybitna lordoza. Narządy wewnętrzne bez zmian. Badana ilość wapnia we krwi wynosi 13.6 mg% (kol. M. Kocen). Badanie dna oczu i pola widzenia nie ujawnia odchyleń od normy (kol. S. Schweig). Rentgenogramy wykazują: czaszka — bez zmian, w szczególności brak zmian w zarysach siodełka tureckiego; w żebrach i kręgach brak widocznych zmian. Zwraca natomiast uwagę wyraźne wypuklenie ku przodowi kręgosłupa lędźwiowego i *promontorium;* dolna linia odgraniczająca to pochylenie jest dolnym brzegiem I kręgu krzyżowego, reszta zaś kości krzyżowej odchylona ku tyłowi. Ten nadmierny występ wzgórka kości krzyżowej zwęża ogromnie wchód miednicy; łuki łonowe tworzą linię niemal prostą, talerze biodrowe stoją nadmiernie stromo, nie tak, jak rozłożyste i spłaszczone talerze w miednicy krzywiczej. Na zdjęciu kończyn dolnych widać spłaszczenie główek kości udowych i rozszerzenie nasad dolnych, jak również i górnych nasad piszczeli wraz z ich wyroślami kostnymi. Zaburzenia wzrostu nie dotyczą równomiernie wszystkich kości długich: np. kość piszczelowa jest bardziej zahamowana w swym wzroście, niż kość strzałkowa, wobec czego ta ostatnia musi w pewnej mierze odchylić się w bok z wytworzeniem słupa okostnej, jako podtrzymującego filaru. W ogóle zwraca uwagę fakt, że wzrost kości przez nawarstwienie nie jest upośledzony, dzięki czemu warstwa korowa jest prawidłowej, a często nawet nadmiernej grubości. Kości ramion są skrócone i z lekka wykrzywione; uderzają nieregularne nawarstwienia okostnej. Przedramiona: rozszerzenie nasad, skrócenie i wykrzywienie. To samo dotyczy kości śródręcza i palców. Zwraca uwagę niestosunek pomiędzy długością ramion i przedramion. Od krzywicy różni się, poza nieobecnością charakterystycznych znamion, jak różańca krzywiczego, rozmiękczenia kości, brakiem większych skrzywień i zgięć oraz brakiem odwapnienia kości (halisterezy).

Przytoczone 3 przypadki karłowatości mogą służyć jako wyjaśnienie dla rozważanych na wstępie poglądów. W myśl tych poglądów zaliczylibyśmy oba przypadki karłowatości przysadkowej i tarczycowej do zaburzeń wzrostu II rzędu (według Bauera), przypadek zaś chondrodystrofii, do zaburzeń III rzędu. Zarzut jaki moglibyśmy podnieść przeciwko klasyfikacji Bauera polega na tym, że nie widzimy dostatecznego powodu, dla którego należało by umieścić zaburzenia III rzędu w rubryce zaburzeń wewnętrznego wydzielania w ogóle. Rola, jaką gruczoły wewnętrznego wydzielania odgrywają w chondrodystrofii i krzywicy, jest nie znana. W ten sposób w ramach karłowatości pochodzenia gruczołowego pozostałyby wszystkie zaburzenia wzrostu proporcjonalne, karłów zaś o nieproporcjonalnych wymiarach ciała umieścilibyśmy w dziale karłowatości pochodzenia nie wkrewnego.

Piśmiennictwo:

Zondek H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 1923. — Bauer J.: Innere Sekretion, ihre Physiologie, Pathologie und Klinik, 1927. — Bregman L. E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 44—45, 1930.

Dr Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Kilka uwag o kleszczach wysokich Breusa.

Zanim przystąpię do opisania techniki operacji za pomocą wysokich kleszczy muszę podnieść, że powinny być przed tym spełnione pewne warunki. Przede wszystkim przypadki muszą być odpowiednio dobierane tj. takie, gdzie nie ma znacznego niestosunku porodowego. Tak więc miednica rodzącej nie powinna być zanadto ścieśniona tj. nadają się do tego zabiegu jedynie ścieśnienia I i II stopnia, w których sprzężna prosta wchodu nie jest mniejsza od 8 cm. Wszelkie ścieśnienia większe już z góry do tego zabiegu nie nadają się, gdyż przez znaczniejsze zwężenie miednicy we wchodzie trudno by przeprowadzić główkę płodu donoszonego i normalnie zbudowanego, by jej poważnie w kleszczach nie uszkodzić (wgniecenia i złamania kości czaszki, rozerwania namiotu, krwotoki). A i główka płodu, którą mamy wytoczyć, nie powinna być za duża, za twarda, ale powinna mieć raczej kości miękkie i być ściśliwą, gdyż wtedy można być pewnym, że przez miejsce ścieśnione będzie ją można kleszczami przeprowadzić bez użycia większej siły, nie uszkadzając poważnie płodu. Kleszcze bowiem wysokie nie mają za zadanie przemocą przeprowadzić główki przez wchód miednicy, lecz raczej ułatwić jej przejście przez wchód przy użyciu tylko takiej siły, która potrzebna jest do prowadzenia kleszczy i trzymania ich na główce, by się nie ześliznęły. Tego postulatu dawniej nie przestrzegano, owszem sądzono, że tylko siłą i to największą uda się główkę płodu donoszonego przez wchód miednicy ścieśnionej przeprowadzić. Jak dalece myśl ta wszystkich przenikała świadczą dane z piśmiennictwa podające, że nie tylko nie zadawalniano się własną siłą, ale ciągnięto we dwójkę, a nawet we trójkę, a rezultat tych niesamowitych zabiegów był taki, że wyrywano kleszcze bez płodu, co zawsze połączone było ze znacznymi spustoszeniami w drogach porodowych rodzącej i w narządach bezpośrednio z nimi sąsiadujących (krwotoki, rozdarcia macicy, sklepień i ścian pochwy, cewki moczowej, łechtaczki, krocza, kiszki stolcowej, pęcherza moczowego). Te niefortunne następstwa były powodem zdyskredytowania wysokich kleszczy w opinii świata lekarskiego.

Jak więc ciągnąć kleszczami, nie da się tego naturalnie uczyć, to już położnik praktyk sam wyczuć powinien. Również położnik praktyk łatwo ocenić potrafi, jaki jest stan wśród porodu, zarówno miednicy jak i płodu.

Zaznaczyć mi jeszcze wypada, że, jak to już w mej poprzedniej pracy (1) pisałem, wykonuję kleszcze wysokie bez narkozy i bez wszelkiego innego sposobu znieczulenia, gdyż zależy bardzo na tym, aby jeżeli rodząca ma jeszcze bóle, i te w czasie wyciągania współdziałały; prędzej prowadzi to do pożądanego celu. W braku zaś bólów położna asystująca ma za zadanie wywoływać przez masaż macicy jej skurcze i podczas takiego skurczu oburącz objąwszy dno macicy spychać ją w kierunku osi środkowej miednicy.

Kardynalnym nadto warunkiem do założenia wysokich kleszczy jest ujście macicy zupełnie lub prawie zupełnie rozwarte, gdyż w przeciwnym razie kleszcze mogą wiele złego zrobić (pęknięcie szyjki, krwotok, uciążliwe szycie szyjki, możliwe komplikacje w połogu).

A teraz sama technika.

Rodząca leży na łóżku poprzecznym, które w domu prywatnym składa się ze zwykłego stołu, zwykle kuchennego, opartego o jakiś przedmiot nieprzesuwalny (ścianę itp.). Na nim kładzie się ją w ten sposób, że na miękkim podkładzie pośladki jej są tak ułożone, iż otwór stolcowy zbiega się z krawędzią stołu, korpus zaś ciała ułożony jest dość wysoko; kończyny dolne zgięte w kolanach i stawach biodrowych spoczywają na krawędziach krzeseł trzymanych razem z nogami przez osoby pomagające. Ważnym jest, ażeby rodząca nie leżała za nisko, tylko właśnie tak, aby dla operatora siedzącego na krześle między jej nogami, pociąganie kleszczy ku dołowi było wygodne.

Po dokładnym oczyszczeniu pola operacyjnego przystępuję do założenia kleszczy. Przypuśćmy, że mamy położenie czaszkowe we wchodzie ustalone, postawa pierwsza. Upewniwszy się, że obok główki nie ma innych części płodu (rączka, nóżka, pępowina) zakładam kleszcze w wymiarze skośnym (2) wchodu, przy czym, na co znów kładę nacisk, kleszczy nie zamykam zupełnie, by główki niepotrzebnie nie ściskać. Między ramiona trzonków kładę zwykle kawałek waty lub serwetkę i przez cały czas zabiegu nie wyjmuję jej. Jeszcze raz podkreślam ten szczegół, ma on bowiem dodatni wpływ na wynik zabiegu, a w niczym nie przeszkadza, gdyż kleszcze mimo to główkę dobrze obejmują w czasie wyciągania nie ześlizgują się. Kleszcze tak założone zwrócone są swą przednią stroną w kierunku uda lewego rodzącej. Operator przekonawszy się przez pociąganie, że kleszcze dobrze leżą i nie obniżają się bez główki, robi nasamprzód wśród bólu trakcję ku dołowi ku kiszce stolcowej, bez użycia nadmiernej siły. Gdy główka za trakcją podąża i przez wchód przejdzie, co często się zdarza, a rodząca jest jeszcze dość silna, nie zmęczona, ma dobre bóle, a płód dobrze się trzyma, wtedy kleszcze zdejmuję i zostawiam poród siłom natury. Gdy jednakże główka za pierwszymi dwoma lub trzema trakcjami nie podąża, wtedy osoby trzymające nogi mają uda rodzącej przybliżać do powłok brzusznych; na ten szczegół zwracam szczególną uwagę czytelnika, jest on niezmiernie wdzięczny dla operatora; bowiem oś środkowa miednicy rodzącej jest teraz przedłużeniem osi podłużnej płodu, a stan ten ułatwia znacznie przeprowadzenie główki przez miejsce ścieśnione; dzieje się to nieraz nawet ze słyszalnym szelestem; ma się wrażenie, że coś się wewnątrz stało, a operator stwierdza, że szczyt główki znajduje się już nisko w cieśni, poza przeszkodą. Daje się przy tym zauważyć, że główka w kleszczach wykonała odpowiedni i korzystny dla siebie zwrot, a same kleszcze ustawiły się tak, że przednia strona trzonków skierowana jest obecnie ku górze (powale izby) tzn. ku przodowi, a nie ku kiszce stolcowej.

Nieraz trzeba użyć więcej trakcyj, wtedy po kilku pociągnięciach należy zrobić przerwę, a nawet zwolnić cokolwiek kleszcze przez rozstawienie trzonków w zamku. Ma to wielkie znaczenie dla płodu.

Jeśli zależy na szybkim ukończeniu porodu czy to z powodu stanu rodzącej, czy płodu, wtedy kleszczy nie należy wyjmować, lecz dalej ciągnąć ku dołowi, aż główka oprze się na kroczu. Główka swym szczytem tj. potylicą jest teraz tuż pod spojeniem łonowym. Gdy się więc to stadium osiągnie, otrzymują osoby trzymające nogi polecenie opuścić je z powrotem i oprzeć na krawędzi stołków, operator zaś przystępuje do drugiej części zabiegu tj. do przysuwania główki do szpary sromowej. Robi to w ten sposób, że trzonki kleszczy podnosi do góry i ustawia je, przysuwając równocześnie saneczki do trzonków tak, że tworzą one razem jedną linię poziomą, równoległą do dna miednicy, czyli do powierzchni stołu. Po kilku nie bardzo silnych trakcjach poziomych ku sobie, główka zaczyna się pokazywać w szparze sromowej. Często w tym momencie można kleszcze zdjąć i pozostawić poród siłom natury. Nieraz jednakże jest to niemożliwe, gdyż zależy na szybkim ukończeniu porodu, a w takim razie następuje trzecia część zabiegu, przerzynanie się główki. Operator staje z boku rodzącej, w tym wypadku po jej lewej stronie, chwyta kleszcze ręką prawą tak, że kciukiem, palcem wskazującym i drugim obejmuje zamek kleszczy, a palcem małym przyciska saneczki do trzonków, lewą ręką zaś podtrzymuje krocze. Trzonki kleszczy skierowywuje ku górze i coraz więcej przybliża je do brzucha rodzącej. Ciągnąc w tym kierunku naśladuje więc prawidłowe przerzynanie się główki. Dobrze jest a nawet konieczne i korzystne dla obu stron naciąć krocze, jeśli jest za wysokie i za oporne, co najlepiej wykonać przez przecięcie w linii środkowej na 2 albo 3 cm. Ułatwia to i skraca znacznie poród.

Rękę lewą pokrytą wyjałowioną watą lub lepiej kompresem ułożyć należy w ten sposób, by palce wyprostowane leżały między otworem stolcowym a końcem kości ogonowej i stamtąd mogły przeć na główkę, w tym wypadku czoło płodu w kierunku szpary sromowej, by dłoń zakrywała otwór stolcowy, a kciuk leżał na kroczu podtrzymując je albo starając się niejako hamować główkę, by się za szybko nie przerzynała i nie rozerwała krocza. Między bólami korzystnym jest prawą ręką puściwszy na chwilę kleszcze usuwać wargi mniejsze i okolice łechtaczki poza obwód rodzącej się potylicy.

Przeważnie można jednak zdjąć kleszcze przed trzecią fazą i pozostawić poród siłom natury.

W ten sposób postępując uniknie się większych uszkodzeń w drogach rodnych, a i płód urodzony rzadko kiedy jest w zamartwicy drugiego stopnia.

Podobnie należy postąpić przy innym wstawieniu się główki we wchodzie; zawsze jednak będziemy naśladować trzymając główkę płodu w kleszczach odpowiedni mechanizm porodowy.

Wielkie znaczenie na wynik ostateczny tego poważnego zabiegu ma pomoc, jaką się udziela urodzonemu w zamartwicy płodowi. Przeważnie można go stosunkowo łatwo docucić przez to, że zaraz po urodzeniu trzyma się go jakiś czas głową w dół, aż wykona pierwszy wdech. Gdy ten jednak daje dłużej na siebie czekać, należy postąpić w ten sposób, że uderza się raz lub kilka razy płód w pośladki, oczyszcza górne drogi oddechowe ze śluzu i kładzie się go do łóżka z głową odchyloną od szyi, lekko, a ciepło go nakrywając. Zwykle za pierwszym wdechem następują dalsze regularne oddechy, a potem kwilenie i krzyk dziecka.

W ciężkich przypadkach zamartwicy trzeba się uciec do innych znanych sposobów cucenia, co jednak rzadziej się zdarza. W ten oto sposób zawsze postępowałem i miałem dobre wyniki, jak to w poprzedniej mej pracy zaznaczyłem.

Tych kilka uwag skreśliłem na życzenie jednego z młodszych kolegów, który zainteresowawszy się tą sprawą wyraził życzenie, bym opisał, jak należy kleszcze wysokie prowadzić. Czynię to tym chętniej dlatego, że wiem z doświadczenia, iż zabieg ten zdaniem mym dotąd po macoszemu traktowany jako niebezpieczny szczególnie dla matki, daje w rękach położnika wytrawnego i ostrożnego dobre usługi. Mam to wewnętrzne przekonanie, że posługując się nim według powyższych wskazówek zyska położnik dobre imię i rozgłos i będzie zadowolony z praktyki położniczej. Ponadto dlatego, że nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie dokładnego opisu operacji wysokimi kleszczami; ani W i n t e r (2) ani B e c k (3) o kleszczach Breusa nie wspominają, a opisują tylko pobieżnie technikę kleszczy Tarniera.

W końcu mógłby ktoś zapytać poco tę sprawę odgrzewać, jest już przesądzona; na to odpowiem słowami B u m m a (tłum. własne): „Nie mniej jednak, jak każdy inny dział medycyny, nie jest także i położnictwo wyczerpane i wybudowane. Po okresach zastoju, zbierania i opracowania dorobku przychodzą nowe metody, nowe rozszerzenie wiedzy i sprawności". — A od siebie dodam: także znane metody, ale ulepszone.

Piśmiennictwo:

1) Bernard E n g l ä n d e r: Pol. Gaz. Lek. Nr 35. 1935. — 2) W i n t e r: Halban und Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. B. 8. T. 2. 1929. — 3) B e c k: Położnictwo i choroby kobiece, 1933. — 4) B u m m: Grundriss des Operativen Geburtshilfe, 4 Auflage, str. 16, 1907.

FELIETON.

Dr Stanisław ABDAŃSKI. Lwów.
b. nacz. lekarz statku M. S. „Batory".

Zadania i odpowiedzialność lekarza okrętowego na polskich statkach pasażerskich dalekiej żeglugi.

Twarda szkoła na pokładzie statku szkolnego „Lwów" w roku 1924, podróże, zetknięcie się z marynarzem, poznanie jego psychiki, upodobań, pracy, wybryków — słowem jego życia, było mi bardzo pomocnym w czasie mej pracy w charakterze naczelnego lekarza polskiego transatlantyku M. S. „Batory".

Lekarz okretowy jest oficerem w randze kapitana, między nim a załogą nie powinna istnieć przepaść: łączy ich wspólna dola i niedola statku obok żelaznej dyscypliny.

Wątpię czy rola i zadanie lekarza okrętowego były kiedykolwiek poruszane w piśmiennictwie fachowym, a sądzę, że przyda się to dla lekarzy marzących o karierze morskiej. Szerokie warstwy naszego społeczeństwa, a wśród nich i lekarze, przedstawiają sobie lekarza okrętowego jako „bawidamka", człowieka o małych wiadomościach fachowych, znają życie lekarza okrętowego jedynie z powieści lub opowiadań.

W tym celu pragnę naszkicować ciężką i nad wyraz odpowiedzialną pracę lekarza okrętowego na statkach pasażerskich dalekiej żeglugi.

Zacznę od pracy w porcie macierzystym, która już sama w sobie jest bardzo odpowiedzialna. Składa się na nią badanie załogi i pasażerów przed wyjazdem na morze. Badanie to przeprowadza się wspólnie z delegatem lekarzem Kanady i Stanów Zjednoczonych A. P., pod żadnym pozorem nie może ono być pobieżne. Szczególny nacisk kładzie się na choroby weneryczne u załogi, u pasażerów natomiast na choroby zakaźne, choroby zakaźne oczu, choroby wywołujące wstręt i odrazę (choroby skórne). Specjalną uwagę należy zwrócić na choroby chirurgiczne oraz na kobiety ciężarne pod koniec ciąży.

Lekarz okrętowy musi sobie zdać jasno sprawę z tego, że przez kilka tygodni przebywa na morzu i że nie może liczyć na żadną pomoc, tylko na swoją własną. Srogie przepisy sanitarne Stanów Zjednoczonych A. P., Ameryki Południowej i dominiów Wielkiej Brytanii *(Public Health Service)* zmuszają lekarza okrętu do szczególnie dokładnego badania w porcie macierzystym, by uniknąć odpowiedzialności wobec władz a wstydu wobec skrupulatnie badających kolegów-lekarzy w Kanadzie lub Stanach Zjednoczonych.

Osobiście badanie załogi przeprowadzałem przed wyjazdem czy to z portu macierzystego, czy też z portu za oceanem bardzo dokładnie. W niektórych wypadkach zmuszony byłem do badania powtórnego całej załogi w czasie podróży na pełnym morzu, naturalnie za porozumieniem z komendantem statku. Kilkugodzinne zaledwie przebywanie w różnych portach odbić się może na zdrowiu kochliwego marynarza, skutkiem czego należy przeprowadzić dodatkowe badania po okresie inkubacji. Członkowie załogi chorzy wenerycznie muszą być bezwzględnie zwolnieni po odstawieniu ich do portu macierzystego.

Pewne względy muszą być zastosowane do pasażerów emigrantów. Zbyt rygorystycznie zastosowane przepisy przez lekarza względem emigrantów, narażają ludzi biednych, czekających nieraz latami na wyjazd za chlebem, na pozostawienie ich w obozie emigracyjnym portu macierzystego, wywołując rozgoryczenie i żal, a najważniejsze utratę pieniędzy uciułanych nieraz ciężko na podróż. Jedynie w wypadkach ciężkich należy bezwzględnie pasażera wstrzymać, decyzję zaś ewentualnego przejazdu za ocean uzależnić od Dyrekcji Linii, w danym wypadku Linii Gdynia-Ameryka. Nieznajomość lub niedopatrzenie przepisów przez lekarza okrętowego może być niejednokrotnie przyczyną śmierci pasażera albo członka załogi podczas podróży, co pociąga za sobą liczne korowody w związku z przepisami traktującymi o śmierci pasażera na statku, a lekarza okrętowego naraża na liczne nieprzyjemności.

Zwracam uwagę, że wszelkie błędy i niedopatrzenia podczas badania bywają szybko wykrywane przez doświadczonych lekarzy na kwarantannie w Halifaxie, w Kanadzie lub Ellis-Island w Nowym Yorku, podejrzani pasażerowie lub załoga zostają odosobnieni w obozie na słynnej Ellis-Island pod obserwacją lekarską, co pociąga za sobą nie tylko koszta materialne, ale w przypadku stwierdzenia choroby zakaźnej, statek wraz z pasażerami nie może być wprowadzony do portu przeznaczenia aż po odbyciu kwarantanny. Kontrola na kwarantannie np. Ellis-Island powierzona jest trzem lekarzom, w tym jednej lekarce specjalnie do badania kobiet. Są to ludzie grzeczni, nadzwyczaj uprzejmi, w pracy jednak dokładni i bezwzględni tak, że na względy tych ludzi liczyć nie można.

Dla tych powodów naczelny lekarz okrętu powinien w decyzjach w czasie badania załogi lub pasażerów być bezstronnym, nie ulegać wpływom osób postronnych, a przede wszystkim musi to być człowiek stanowczy i bezwzględnie uczciwy.

Inaczej sprawa przedstawia się z chwilą wyjazdu na morze. Tutaj zaczyna się żmudna praca lekarza. Pomijam chorobę morską, która zaczyna się już na Bałtyku, ilościowo narasta na morzu Północnym i Atlantyku, pozornie błaha, może stać się jednak niebezpieczną u osobników szczególnie wrażliwych. Lekarz obowiązany jest udzielać pomocy w ambulatorium przy szpitalu codziennie od godz. 9 do 11 przed południem i od 3 do 5 po południu, zarówno dla załogi, jak i pasażerów. W rzeczywistości jednak udziela pomocy bez wyjątku w każdej chwili dnia i nocy, oczywiście bezpłatnie, co jest zaznaczone w instrukcjach dla lekarzy okrętowych. Jeszcze raz podkreślam, że pobieranie jakichkolwiek opłat od pasażerów, chociażby z ich własnej woli, za pomoc lub poradę lekarską jest bezwarunkowo wzbronione. Nadto lekarz obowiązany jest codziennie między godz. 11 a 12 przed południem lub na rozkaz komendanta statku w innych do tego wyznaczonych godzinach, brać udział w inspekcjach sanitarnych, przeprowadzanych na całym statku. W tym celu lekarz okrętowy winien być dokładnie obznajomiony z instrukcją sanitarną oraz z najnowszymi zdobyczami z zakresu higieny, bakteriologii oraz deratyzacji (zwalczanie plagi szczurów), zawartych w specjalnym podręczniku wydanym przez Amerykańską służbę zdrowia *(The Rat Proofing of Vessels — U. S. Treasury Departament Public Health Service).*

W rzadkich na szczęście wypadkach lekarz obowiązany jest na pełnym morzu udzielać pomocy na statkach towarowych oraz transportowych nie posiadających swego lekarza okrętowego, wiadomo bowiem, że na statkach towarowych czynności lekarza okrętowego spełnia kapitan lub pierwszy oficer *(Chief Officer)* — obaj pod względem sanitarnym wyszkoleni. Jak już wspomniałem, w razie ciężkiego wypadku statek nie posiadający lekarza wzywa pomocy drogą radiową i lekarz z najbliższego statku udaje się wraz z personelem sanitarnym łodzią na pokład danego statku.

Najbardziej niebezpieczną pracą jest wykonywanie zabiegów chirurgicznych i położniczo-ginekologicznych na statku. Lekarz prowadzi szpital, składający się z pewnej ilości łóżek, na statku M. S. „Batory" z 35 łóżek, w tym 15 łóżek dla chorób zakaźnych, małej sali operacyjnej oraz personelu pomocniczego: dwóch sióstr i jednego pielęgniarza. Szpital pod względem budowy i rozmieszczenia odpowiada najnowszym wymaganiom techniki; natomiast sala operacyjna i instrumentarium pozostawia wiele do życzenia. Najwięcej daje się odczuwać brak materiału jałowego i odpowiedniego instrumentarium. Istnieją wprawdzie niektóre instrumenty nawet dość kosztowne, jednak nieskompletowane, ze wszystkich działów medycyny, najgorzej wyposażone jest instrumentarium chirurgiczno-położnicze.

W tych warunkach wykonanie drobnego zabiegu ambulatoryjnego staje się możliwym, natomiast nie ma mowy o większych zabiegach chirurgicznych, wymagających natychmiastowej interwencji chirurga. Do tych należą zapalenie wyrostka robaczkowego, pęknięty wrzód żołądka, wszystkie rodzaje skrętu kiszek, pęknięta ciąża pozamaciczna itp.

Lekarzem zatem na okręcie winien być *wyszkolony chirurg i położnik* z opanowaną w zupełności chirurgią jamy brzusznej. Nie można obsadzać tego stanowiska lekarzem choćby najbardziej doświadczonym, lecz nie chirurgiem — któż ponosi wtedy odpowiedzialność za przeszło tysiąc ludzi załogi i pasażerów? Najczęstsze przypadki to przypadki chirurgii urazowej wśród załogi statku, nie wykluczając i pasażerów (szczególnie podczas burzy i huraganów na oceanie), wymagającej pomocy przede wszystkim chirurga, a cóż dopiero, jeżeli chodzi o pasażera, obywatela obcego, u którego zachodzi potrzeba wykonania laparotomii. Tutaj dopiero zaczyna się tragedia, gdzie wszystko staje bezradne, a lekarz niewyszkolony też!

Nie ma mowy o przetransportowaniu chorego do szpitala na ląd, z chwilą bowiem przejścia Szkocji północnej na trasie Gdynia—Ameryka, przez 8 dni lekarz na pełnym oceanie decyduje sam o wszystkim. Najbliższy szpital w Halifaxie (Kanada), sprawa brzuszna jednak, jak każdemu chirurgowi wiadomo postępuje naprzód, czekanie na szczęśliwy zbieg okoliczności w chirurgii jest karygodnym błędem.

Dlatego tylko wyszkolony chirurg nadaje się na stanowisko lekarza okrętowego, a dokładny dobór kwalifikacji chirurgicznych powierzony być winien tylko Naczelnemu Lekarzowi portu w Gdyni. Zgadzam się w zupełności z przepisami *(Public Health Service)*, że lekarz naczelny *(Chief Doctor)* na wielkich statkach transatlantyckich musi być równocześnie naczelnym chirurgiem *(Chief surgeon)*, mając przydzielonego jednego lub kilku asystentów i większą ilość wyszkolonych sił pomocniczych.

Dużo zostało już zrobione w tej dziedzinie dzięki Naczelnemu Lekarzowi portu w Gdyni, dużo jednak pozostaje jeszcze do zrobienia powtarzam, w dziedzinie chirurgii, co pozostawiam moim następcom, którym życzę owocnej pracy w ich ciężkim zawodzie na dalekich morzach świata.

Wolne chwile powinien lekarz okrętu spędzać na dokształcaniu sióstr nieszczególnie wyszkolonych w chirurgii dużej, powinien sprawdzać aptekę, będącą w jego rękach oraz prowadzić dokładny wykaz wydawanych pasażerom i załodze leków.

Po przybyciu do portu macierzystego składa lekarz okrętowy dokładne sprawozdanie z działalności lekarskiej w czasie podróży w postaci raportu.

W końcu chciałem zaznaczyć, że do mniej odpowiedzialnych obowiązków lekarza okrętowego należy branie udziału w życiu towarzyskim na statku. Obowiązuje tutaj zasada *friendly but not too friendly* (być towarzyskim, lecz nie zanadto). Nieodzownym warunkiem jest znajomość języków obcych, co najmniej niemieckiego i angielskiego, co też linia Gdynia-Ameryka bardzo skrupulatnie przestrzega.

Bezsprzecznie przyznaję, że możliwość zetknięcia się z szerokim światem i ludźmi zachodu oraz zwiedzanie szpitali i instytutów naukowych czy to w Anglii czy też w Kanadzie, czy w Stanach Zjednoczonych A. P. lub w Ameryce Południowej ma swe wybitne walory nie tylko dla pogłębienia wiadomości fachowych, ale i dla patrzenia pod innym kątem widzenia na świat i ludzi.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 31. 1937.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 204. 1937.

Prasa Lekarska. Nr 8. 1937. J. Węgierko: Zasady leczenia dietetycznego kamicy żółciowej. — W. Zaleski: O porodach bezbolesnych.

Przemysl Chemiczny. Nr 6. 1937.

Chirurg Polski. Nr 7. 1937. L. Zembrzuski: O kierunku współczesnej chirurgii. — J. Peter: Dalszy ciąg doświadczeń własnych i wyników naświetlania promieniami pozafiołkowymi w chirurgii jamy brzusznej wraz z wynikami Wiktora Zająca. — J. Skorko: Wytyczne leczenia złamań kości udowej. — S. Szenicer: Technika ważniejszych typowych zabiegów operacyjnych na przewodzie pokarmowym, stosowana w Klinice Chirurgicznej I U. J. P. (Dok.).

OCENY.

Der Blutdruck des Menschen (Znaczenie ciśnienia krwi u człowieka). ESKIL KYLIN. XV. 322 str., 22 rysunków. Drezno-Lipsk, nakład Th. Steinkopff. 1937. Cena 24 RM nieoprawne, 26 RM oprawne.

Kylin sposobem monograficznym skreśla wszystko, co ma prawdziwe znaczenie dla zrozumienia istoty ciśnienia krwi u człowieka. Po omówieniu ciśnienia krwi prawidłowego tak tętniczego, włosowatego i żylnego i techniki mierzenia, jak i mechanizmu regulacji, zatrzymuje się szczegółowo nad znaczeniem stanów podwyższenia, jak i obniżenia ciśnienia krwi zwłaszcza w klinice. Przede wszystkim zaś główną uwagę poświęca autor istocie i znaczeniu praktycznemu podwyższenia ciśnienia krwi, przedstawiając szczegółowo mechanizm powstania hipertonii. Omawia on w dalszym ciągu poszczególne postacie kliniczne i ich leczenie. Mniej miejsca zajmuje sprawa obniżenia ciśnienia krwi, dziś mająca jeszcze może mniejsze znaczenie kliniczne niż sprawa poprzednia, a budząca coraz większe zainteresowanie klinicystów. Znalazła tu uwzględnienie szczegółowe choroba Simmondsa, jak i Addisona, w których hipotonia stanowi jeden z objawów klasycznych. Obszerne zestawienie najważniejszych prac z piśmiennictwa światowego kończy tę tak cenną monografię, napisaną przez najbardziej powołanego pierwszorzędnego fachowca w tej sprawie.

M. Franke (Lwów).

„Górka" — kolonia lecznicza dziecięca w Busku-Zdroju. S. STARKIEWICZ. Str. 172. Nakł. Stow. Górka. Warszawa-Busko Zdrój. 1937.

Twórca i zasłużony kierownik lecznicy w Busku opisuje losy powstania po wojnie tego wspaniałego dzieła, które ze skromnych początków, pracą, zapałem i talentem organizacyjnym niewielu jednostek a głównie dr Starkiewicza urosło do rozmiarów wielkiego sanatorium całorocznego z własną szkołą powszechną, gimnazjum 4 kl., koloniami sezonowymi, własnym czasopismem, kursami uzupełniającymi dla pielęgniarek i służby niższej itd.

Lecznica ma oddziały gruźlicy chirurgicznej, zołzowy, gośćcowy ogólny (wady serca, gościec narządu ruchu), neuropsychopatyczny, leczy przypadki krzywicy, kiły wrodzonej i innych chorób.

Lekarze i nauczyciele lecznicy ogłaszają drukiem swe spostrzeżenia, bardzo cenne dla obu tych kierunków pracy i pracują w kierunku oświatowym w najbliższej okolicy. Dzieło dr St. można gorąco polecić lekarzom sanatoryjnym, pediatrom, balneologom i społecznym.

Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Azotyn we krwi. STIEGLITZ i PALMER. Arch. of. int. Med. 59. 620. 1937.

Metoda oznaczania polega na kolorymetrycznym pomiarze nasilenia barwy fiołkowej barwika azowego, który powstaje z α-naftylaminy i soli dwusodowej kwasu β-naftylamino-6-8-dwusulfonowego w obecności kwasu azotawego. Metoda pozwala na wykrycie azotynu w rozcieńczeniu 1 : 250 milionów. W świeżo pobranej krwi normalnych ludzi znajduje się około 0,8 mg jonu azotynowego w 100 ml krwi. Podczas stania krwi, azotyn szybko z niej znika. Podanie azotynu zwiększa jego poziom we krwi Normalny mocz nie zawiera ani śladu azotynów (zgodnie z dawnymi badaniami). Pot i ślina zawierają jon azotynowy w ilości od 0,1 do 1,6 mg w 100 ml. *T. Mann* (Cambridge).

Normalne i nienormalne wydzielanie urobilinogenu w moczu i w kale. WATSON. Arch. of. int. Med. 59. 196. 1937.

Oznaczanie urobilinogenu w moczu: mocz z doby zbiera się do ciemnej flaszki, zawierającej 5 g węglanu sodowego i 100 ml eteru naftowego. 50 ml moczu miesza się z 25 ml 20% roztworu siarczanu żelazawego i 25 ml 10% sody żrącej. W godzinę później sączy się i w przesączu wykonuje jakościową próbę na urobilinogen. Zależnie od wyniku próby, pobiera się do oznaczenia ilościowego 1 do 50 ml przesączu, zakwasza, wytrząsa za pomocą 30 ml eteru naftowego i wyciąg ekstrahuje za pomocą 1 do 2 ml zmodyfikowanego odczynnika Ehrlicha (0,7 g aldehydu paradwumetyloaminobędźwinowego, 150 ml stężonego HCl i 100 ml wody) i podwójnej objętości nasyconego roztworu octanu sodowego. Nasilenie powstałej barwy określa się kolorymetrycznie przez porównanie z płynem wzorcowym.

Oznaczenie urobilinogenu w kale: 10 g kału rozrabia się ze 100—300 ml wody i w kolbie miarowej objętości pół litra miesza ze 100 ml 20% roztworu siarczanu żelazawego i w chwilę po tym ze 100 ml 10% roztworu sody żrącej. W godzinę później sączy się i z przesączem postępuje podobnie, jak w oznaczeniu urobilinogenu w moczu.

Normalne, dobowe wydzielanie urobilinogenu wynosi: w moczu 0—4 mg, w kale 40—280 mg. Kamica żółciowa połączona z żółtaczką nie powoduje zwiększonego wydzielania urobilinogenu w moczu o ile przebiega bez ostrej *cholecystitis* albo *cholangitis* lub *cirrhosis biliaris;* w wypadku tych powikłań zwiększa się ilość urobilinogenu w moczu. W przebiegu tych schorzeń, które połączone są z uszkodzeniem miąższu wątrobowego albo ze zwiększonym rozpadem barwika krwi, zwiększa się ilość wydzielanego urobilinogenu, i to przede wszystkim w kale. Zwiększone ilości urobilinogenu wydzielają się w moczu i w kale chorych na żółtaczkę hemolityczną; po wycięciu śledziony jest normalna ilość urobilinogenu w moczu i w kale. Wydzielanie urobilinogenu w kale zwiększa się znacznie w niedokrwistości złośliwej, ziarnicy złośliwej i białaczce, w pewnych razach także w *polycythaemia vera.*

Autor pracy opiera swoje oznaczenia ilościowe na metodzie kolorymetrycznej. W związku z tym może się nasuwać podejrzenie, czy „urobilinogen" oznaczany przezeń w kale, jest istotnie we wszystkich normalnych i nienormalnych stanach identyczny z prawdziwym urobilinogenem, tzw. urobilinogenem moczu. Urobilina i sterkobilina uważane były do niedawna za ciała identyczne, podczas kiedy z ostatnich badań Fischera wynika, że nie są to dwie te same, lecz tylko chemicznie pokrewne substancje Także poglądy na pochodzenie „urobiliny" wydzielającej się w kale chorych na niedokrewność złośliwą zmieniły się ostatnio i prawdopodobnie nie jest ona ta sama, co urobilina, która tworzy się normalnie w jelicie. *T. Mann* (Cambridge).

Zmiany niektórych gruczołów dokrewnych w przewlekłym alkoholizmie. M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON, J. DELARUE i H. P. KLOTZ. Presse Méd. Nr. 105. 1937.

Autorzy na podstawie 60 przypadków alkoholizmu, omawiają zaburzenia czynności gruczołów płciowych i tarczycy. Stwierdzali często u kobiet brak miesiączki, u mężczyzn czasem zanik

jąder i brak popędu płciowego. Czynności tarczycy w pierwszym okresie są zwiększone, później ulegają zahamowaniu, dlatego widzieli wypadanie włosów pod pachami i na wzgórku łonowym, czasem drżenie i wytrzeszcz oczu. Sekcyjnie w 15 przypadkach również najwybitniejsze zmiany dotyczyły tarczycy i gruczołów płciowych, podczas gdy nadnercza, trzustka i przysadka były rzadziej zmienione. *Skowroński* (Lwów).

Badanie krwi u starców. P. BRODIN, A. AUBIN i A. GRIGAUT. Presse Méd. Nr. 34. 1937.

Autorzy badali zawartość mocznika, cholesteryny, kwasu moczowego, ilość ciałek krwi i opadanie krwinek u 61 starców powyżej 80 lat i stwierdzili zmniejszenie ilości ciałek czerwonych. Poziom mocznika był przeważnie normalny, tylko próba z fenolosulfoftaleiną wskazywała na pewną niewydolność nerek. Cholesteryna posiada skłonność do spadku w starczym wieku. Prawie zawsze opadanie krwinek jest przyspieszone, co nie pozostaje w związku z anemią, lecz jest wyrazem zmian starczych w ustroju. *Skowroński* (Lwów).

Skurcze padaczkowe wywołane przez kamforę bromowaną. Ph. PAGNIER, A. PLICHET i A. VARAY. Presse Méd. Nr. 31. 1937.

Autorzy obserwowali kilka przypadków napadów padaczkowych po zażyciu kilku proszków (po 0,5) *Camphora monobromata* u osobników, którzy nigdy nie cierpieli na padaczkę przedtem ani też potem (dwa przypadki dotyczyły osób z rodziny lekarskiej, które później przez 10 lat nie miały żadnych napadów padaczki). Podobne spostrzeżenia były dość liczne w ostatnich latach. Środek ten stosowany jest jako uspokajający, szczególnie ma on hamować podniecenie płciowe. W dawniejszych doświadczeniach na zwierzętach stwierdzano wprawdzie skurcze, ale po większych dawkach. Na ogół jednak przyjmuje się, że przeważa w tym środku uspokajające działanie bromu. Autorzy zwracają uwagę na specjalną wrażliwość niektórych nerwowych osobników i radzą przed tym wypróbować, czy znoszą oni dobrze ten lek. Tym bardziej jest to wskazane, że niektóre próbki w badaniach u królików wywoływały skurcze już w małych dawkach, co by dowodziło, że preparat ten nie jest związkiem chemicznie jednorodnym. *Skowroński* (Lwów).

Lewostronny ból podsutkowy. K. S. SMITH, A. S. HALL i J. PETTERSON. The Lancet. Str. 1267, 1937.

Autorowie przebadali 26 chorych, którzy cierpieli na bóle w okolicy podsutkowej lewej. Przy badaniu fizykalnym, rentgenowskim i elektrokardiograficznym nie stwierdzili zmian organicznych w sercu. Natomiast w połowie przypadków widzieli obniżony poziom cukru we krwi, często zwiększoną tolerancję na cukier, w 5 przypadkach zwiększony poziom cukru we krwi. Nadto zauważyli pewne zmiany w elektrokardiogramie: załamek T o mniejszym wychyleniu w porównaniu z wychyleniem załamka P w tym samym odprowadzeniu, często dwufazowy lub odwrócony. Zmiany te przypisują autorowie zaburzeniom odżywczym lub toksycznym, prawdopodobnie na tle wadliwej przemiany cukru. Autorowie przypuszczają, że przyczyna tych zaburzeń tkwi w zmianach gruczołów dokrewnych. *Wł. Elmer* (Lwów).

Leczenie cukrzycy. Kliniczne i doświadczalne spostrzeżenia dotyczące nowych postaci insuliny. T. I. BENNET, T. M. DAVIE, D. GAIRDNER i A. M. GILL. The Lancet. Str. 1319, 1937.

Autorowie przeprowadzili badania 3 postaci insuliny:

1) insulina protaminowa Hagedorna (Retardon),
2) insulina protaminowo-cynkowa,
3) krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa.

Działanie tych trzech postaci insuliny różni się. Pierwsza wykazuje swe działanie obniżające cukier we krwi po 1—3 godzinach, a szczyt działania osiąga po 6—8 godzinach, druga i trzecia zaś insulina rozpoczyna działanie znacznie później po 8—12 godzinach i wykazuje swój szczyt między godziną 12—20. Dzięki powolniejszemu i przedłużonemu działaniu tych trzech postaci insuliny można zmniejszyć ilość wstrzykiwań do 2 a nawet jednego wstrzyknięcia dziennie. Działanie obniżające cukier dwóch ostatnich rodzajów insuliny jest wybitniejsze, szczególnie jeśli się stosuje ponad 30 jednostek. Z uwagi na bardziej skryty i znacznie przedłużony przebieg niedocukrzenia należy zachować wielką ostrożność w dawkowaniu. Insulina protaminowa Hagedorna zdaje się przedstawiać preparat znacznie bezpieczniejszy od owych dwóch ostatnich przetworów insuliny. W ogólności należy ją stosować w tych przypadkach, w których musiało się insulinę stosować zwyczajnie kilka razy dziennie, a w szczególności jeśli zbyt często przychodziło do wybitniejszych objawów niedocukrzenia. W innych przypadkach można nadal stosować insulinę zwyczajną. Insulina protaminowa wstrzyknięta dożylnie działa tak samo, jak insulina zwyczajna. *Wł. Elmer* (Lwów).

Związek między męskimi gruczołami płciowymi a nadnerczami. W. CRAMER i E. S. HORNING. The Lancet. Str. 1330, 1937.

U dorosłych myszy płci męskiej wytrzebienie jąder powoduje wybitne zmniejszenie części rdzeniowej nadnerczy i pojawianie się nowego pierścienia między częścią rdzeniową a korową nadnerczy. Pierścień ten jest identyczny z warstwą, jaką widać w nadnerczach myszy płci żeńskiej opisaną jako warstwę X, a która zanika stopniowo w miarę starzenia się.

Wstrzykiwanie testosteronu w dawkach 1 mg, 3 razy tygodniowo przez 12—18 dni, powoduje wzrost części rdzeniowej i zanikanie warstwy X nadnerczy. Ten sam wynik uzyskuje się u myszy młodych płci żeńskiej, u których warstwa X występowała jeszcze fizjologicznie. Hormony przedniego płata przysadki oraz hormon żeński nie wywołują tego działania. Badania te dowodzą ścisłej łączności czynnościowej nadnerczy z hormonem męskim. Warstwa X, jaka pojawia się po wytrzebieniu, składa się z komórek części rdzeniowej, ale nie wytwarzających adrenaliny, co daje się stwierdzić metodą barwienia (komórki osmochłonne). *Wł. Elmer* (Lwów).

Przyczynek do poznania zmienności oddziaływania wątroby na trucizny. NOEL FIESSINGER i C. M. LAUR. Presse Méd. Nr 92. 1936.

Przyjmuje się ogólnie, że ta sama przyczyna winna dawać ten sam skutek. W patologii nie ma ta zasada tego znaczenia co w naukach przyrodniczych. Autorzy przeprowadzili doświadczenia u myszy i wykazali, że na tę samą szkodliwość reagują one w różny sposób. Myszki wdychiwały trójchloroetylen (truciznę wątroby stosunkowo najmniej szkodliwą spośród innych chlorowanych węglowodorów) lub czterochlorek węgla. Doświadczenia były długotrwałe, myszki wdychiwały wielokrotnie w różnych odstępach czasu, po czym badano ich wątrobę. Obrazy histologiczne wątroby były różnorodne, w jednych przypadkach było zwyrodnienie w środkowych, w innych w obwodowych komórkach zrazika, w niektórych obraz odpowiadał żółtemu zanikowi. Przy przewlekłym zatruwaniu przez okres 5 miesięcy inaczej zachowywały się samce a inaczej samice. U samców obraz histologiczny odpowiadał marskości wątroby, u samic stwierdzono przerost komórek z ogromnymi jądrami, przy braku tkanki międzyzrazikowej. Zwiększoną oporność samic na zatrucie czterochlorkiem węgla można tłumaczyć wpływami hormonu płciowego. Autorzy wykazali, że hormony przysadki wstrzykiwane myszkom chronią przed zwyrodnieniem, również zatrucie przebiega łatwiej u młodych niż u starych. Hormon tarczycy działa raczej niekorzystnie, ponieważ pod wpływem tyroksyny zwierzęta stawały się mniej odporne na zatrucie. *Skowroński* (Lwów).

Odczulenie zwierzęcia uczulonego. P. VALLERY-RADOT, G. MAURIC i A. HUGO. Presse Méd. Nr 90. 1936.

Autorzy przeprowadzali doświadczenia u królików, którym wstrzykiwali surowicę końską, po czym u zwierząt uczulonych wywoływali wstrząs anafilaktyczny. Przekonali się, że uczulenie występuje po trzech zastrzykach w odstępach trzydniowych i utrzymuje się tylko 70—80 dni, po czym nie udaje się już wywołać spadku ciśnienia krwi lub typowego wstrząsu anafilaktycznego po wprowadzeniu dożylnym surowicy. Takie zwierzęta można jednak ponownie uczulić przez zastrzyki surowicy i taki stan uczulenia trwa również około 70 dni. Odczulenie przez zastrzyki małej ilości wywoływacza jest tylko chwilowe, właściwe odczulenie przeprowadza sam organizm. *Skowroński* (Lwów).

Układ wegetatywny w gorączce. PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC i F. LEMANT. Presse Méd. Nr 16. 1937.

Autorzy badali w 17 przypadkach napięcie układu sympatycznego i parasympatycznego w czasie sztucznie wywołanej gorączki i stwierdzili wzrost napięcia układu sympatycznego. Badali wpływ ucisku gałki ocznej na tętno, odruch ucisku dołka podsercowego *(ganglion solare)* na wskaźnik oscylometryczny, ponadto badali rozszerzenie lub zwężenie naczyń pod wpływem częściowych kąpieli gorących czy zimnych, oraz reakcje drobnych naczyń po doskórnym wprowadzeniu histaminy, acetylocholiny i adrenaliny. W przeważnej części przypadków stwierdzali w czasie gorączki i przez kilka dni po jej ustąpie-

niu brak zmian w tętnie po ucisku gałki ocznej, zwiększenie wskaźnika oscylometrycznego po ucisku *ganglion solare*, brak rozszerzenia naczyń pod wpływem kąpieli ciepłych (40°) przy zachowanej reakcji skurczu naczyń po kąpielach zimnych (10°). Drobne naczynia skórne (reakcja po zastrzyku histaminy, acetylocholiny i adrenaliny) nie wykazują zmian w gorączce i nie zdają się być zależne od układu wegetatywnego w tym stopniu co inne naczynia. *Skowroński* (Lwów).

Nowe badania padaczki świnek morskich na tle pasożytów skórnych. PH. PAGNIER i A. PLICHET. Presse Méd. Nr 94. 1936.

U świnek morskich Brown-Sequard wywoływał padaczkę przez przecięcie nerwu kulszowego lub amputację łapki. Przed dwoma laty wykazali autorzy, że po takim zabiegu rozmnażają się na szyi zwierzęcia pasożyty skórne (malofagi czyli pasożyty zjadające sierść) a zwierzę nie może się ich pozbyć przez drapanie. Przez uszczypnięcie skóry głowy i szyi po stronie operowanej występuje wtedy u takich zwierząt typowy napad padaczki. Dalsze badania wykazały, że pasożytem tym jest *Gyropus ovalis*. W następnych latach operacje takie coraz to rzadziej się udawały i świnki morskie nie dostawały padaczki, mimo, że miały pasożyty. Okazało się, że inny pasożyt z rodzaju *Menopon* wyrugował z czasem tamte pasożyty. Autorzy rozpoczęli poszukiwać właściwego pasożyta w innych pracowniach i zdołali przeprowadzić doświadczenie, które niezbicie udowadnia rolę chorobotwórczą *Gyropus ovalis*. Mianowicie do klatki z morskimi świnkami, operowanymi od kilku miesięcy, wprowadzili świnkę morską chorą na padaczkę z *Gyropus ovalis*. W ciągu kilku tygodni świnki dotąd zdrowe dostały również padaczki, tak jakby zaraziły się tą chorobą. Zastanawiając się nad sposobem powstawania padaczki Brown-Sequarda autorzy przyjmują, że pasożyty wywołują pewne zmiany czynnościowe skóry, ponieważ żadnych zmian nawet mikroskopowych na skórze nie można stwierdzić. Dla patologii ludzkiej doświadczenia te mogą mieć duże znaczenie, ponieważ wykazują, że w padaczce również czynniki zewnętrzne i skórne mogą odgrywać pewną rolę. *Skowroński* (Lwów).

Tetrada Fallota bez sinicy. J. FLEURY. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1937.

Czwórka Fallota jest, jak wiadomo, następstwem zaburzeń rozwojowych serca. Składają się na nią: otwór w przegrodzie międzykomorowej, zwężenie tętnicy płucnej, przełożenie głównych naczyń serca, przerost prawej komory. Najznamienniejszym objawem jest sinica, dzięki której także tetrada daje obraz choroby błękitnej.

Autor opisuje przypadek 29-letniej robotnicy tkackiej, u której klinicznie i radiologicznie stwierdzono wrodzone zwężenie tętnicy płucnej. Chora nie miała nigdy sinicy. Śmierć nastąpiła z powodu gruźlicy płuc w 15 dni po drugim porodzie. Badanie sekcyjne wykazało tetradę Fallota. Zespół ten nie dawał więc żadnych objawów sinicy mimo dwukrotnej ciąży i rozległej gruźlicy płuc.

Opierając się na powyższym przypadku oraz na podobnych znanych z piśmiennictwa, wyróżnia autor bezsiniczą postać tetrady Fallota. Wytłumaczenie mechanizmu tej postaci jest trudne. *H. Weber* (Lwów).

O samorodnej sinicy kończyn. R. CAVALCANTI. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1937.

Akrocjanoza jest zespołem chorobowym wywołanym przez szereg przyczyn. Występuje przeważnie u kobiet, a główne jej objawy stanowią: sinica kończyn, obniżenie ich ciepłoty, zaburzenia naczyniowo-odżywcze (obrzęk skóry), zaburzenie czucia. Sinicę wywołują zaburzenia krążenia, w wyniku których krew włośniczek i najdrobniejszych żyłek traci 6 do 7 objętości tlenu. Kapilaroskopia wykazuje wzrost liczby włośniczek, zwolnienie w nich biegu krwi, rozszerzenie części tętniczych i żylnych naczyń włosowatych. Autor widywał samorodną sinicę kończyn w 3 przypadkach schizofrenii. Wykonał kapilaroskopię i badania histopatologiczne. W 2 przypadkach stwierdził archineokapilary i na tej podstawie uważa, że czynnik konstytucyjny może odgrywać pewną rolę w powstawaniu akrocjanozy, powodując nieprawidłowe tworzenie się i zanik włośniczek.
H. Weber (Lwów).

Czwarta choroba weneryczna. Skórno-wener. Inst. im. Gławczewa w Odessie (prof. Perkel). Sow. Wracz. Żurn. Nr 7, 1937.

W 1913 r. Diuran, Nicolas, Favre opisali czwartą chorobę weneryczną pod nazwą „przewlekła *lymphogranulomatosis* gruczołów pachwinowych". Cierpienie to znane z końca XVIII w., było opisywane pod rozmaitymi nazwami: klimatyczne bubony *granulomatosis inguinalis, microporoadenitis inguinalis suppurativa*, czwarta choroba weneryczna, choroba Nikolas i Favre'a. Najstarsza i najbardziej rozpowszechniona nazwa — klimatyczne bubony — najtrafniej podkreśla istotę cierpienia. Kliniczny przebieg schorzenia podobny do przebiegu kiły: pierwszy okres — w miejscu zakażenia zjawiają się pierwsze objawy w postaci wrzodu, o typie wrzodu miękkiego lub twardego. W drugim okresie zjawia się obrzęk gruczołów pachwinowych (w 100%), udowych i biodrowych, mało bolesny, ale bardzo długotrwały. Gruczoły pachwinowe i udowe ulegają ropieniu, tworzą się przetoki, podnosi się ciepłota do 38°, występuje ogólny odczyn, ból głowy, dreszcze, bóle w stawach, wychudnięcie, niedokrwistość, utrata apetytu i zdolności do pracy. Trzeci okres (rzadki), w którym wkrótce lub w kilka lat po zachorowaniu występują zmiany przerostowe, słoniowatość skóry; sprawy te doprowadzają do tak zwanego genito-ano-rektalnego zespołu. Zdarzają się i wyłącznie skórne postacie schorzenia. Schorzenie w trzecim okresie 9-krotnie częściej spotyka się u kobiet niż u mężczyzn, co tłumaczy się anatomo-fizjologicznymi warunkami (odmienna budowa narządów płciowych i miejscowego systemu limfatycznego, miesiączka, ciąża, przekwitanie). Nie wszystkie postacie i okresy tego schorzenia występują stale u danej jednostki. U jednych zajęte są przeważnie narządy płciowe, u drugich okolica odbytnicy. Zespół tych zjawisk opisany jest pod nazwami: *esthiomène, siphilome anorectal, ulcus vulvae chron., elephantiasis genito-ano-rectalis ulcerosa*.

Obecnie udowodniono, że schorzenie to stanowi odrębną etiologiczną jednostkę, jako wynik zakażenia przez swoisty zarazek przesączalny gruczołów pachwinowych i udowych. Przemawiają za tym obserwacja kliniczna, biochemiczne i serologiczne odczyny, histopatologiczne badania oraz wyniki doświadczeń na zwierzętach. Biologiczny odczyn Freia dodatni w 100% we wczesnych okresach schorzenia, w późnym okresie w 80%.

Serologiczny odczyn Gato i Papakosta jest charakterystyczny dla tegoż schorzenia. Tkanki zwierząt doświadczalnych użyte jako antygen, dały dodatni odczyn Freia u ludzi dotkniętych chorobą Nikolas i Favre'a. Powtórnego zakażenia przy chorobie Nikolas i Favre'a autor nie obserwował i nie znalazł żadnych danych w tej kwestii w piśmiennictwie. Najlepsze wyniki przy leczeniu wczesnych postaci schorzenia osiągnięto przy zastosowaniu biologicznego sposobu leczenia — korzystając z „puswakcyny", przy czym Gaj i Prieto wprowadzali ją dożylnie. Dla osiągnięcia dobrego leczniczego wyniku konieczne jest 12—15 zastrzyków, co 2—3 dzień. Leczenie w trzecim okresie bez wyników: stosowanie środków farmaceutycznych, fizjoterapia, zabiegi chirurgiczne, leczenie biologiczne przynoszą czasową ulgę. Na 43 kongresie chirurgów francuskim w Paryżu w 1934 r. Gotellie i Waiss omawiali chirurgiczne wyniki leczenia przy *elephantiasis genitoanorectalis ulcerosa*. Wycięcie odbytnicy dało 70% nawrotów z powodu toczących się bliznowatych spraw w otaczających tkankach; 62,5% chorych ginie w młodym wieku wskutek zwężenia odbytnicy, jeżeli w odpowiednim czasie nie poddaje się zabiegom chirurgicznym. 70% chorych z objawami słoniowatości chorowało w przeszłości na kiłę i niektórzy z nich mieli nawet dodatni odczyn Wassermanna; dlatego wszyscy ci chorzy odbyli swoiste leczenie przeciwkiłowe, ale żadnego polepszenia nie osiągnięto. *Popielska* (Lwów).

Zastosowanie piersiowego odprowadzenia w rozpoznaniu uszkodzeń mięśnia sercowego. C. L. C. van NIEUWENHUIZEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1. 1936.

Użycie tego rodzaju odprowadzenia, znanego wprawdzie od dawna w elektrokardiografii, było bardzo rzadko wykonywane. Powrót do jego zastosowania usprawiedliwiają dość częste uszkodzenia mięśnia sercowego, zwłaszcza na tle zakrzepów, czy miażdżycy naczyń wieńcowych, nie zawsze zaznaczonych w elektrokardiogramie przy użyciu powszechnie stosowanych zasadniczych odprowadzeń.

W tym odprowadzeniu rozróżniają pozycję IV a. w której prawo-ramienna elektroda ułożona jest w miejscu koniuszka serca albo IV b. w którym umieszczona jest ona 4 cm na prawo od mostka, w piątym przestworzu międzyżebrowym. W obu tych pozycjach druga elektroda (lewa) leży dośrodkowo od kąta łopatki.

W pozycji V prawa elektroda *(exploring elektrode)* leży jak w położeniu IV a., druga zaś *(indifferent)* służy do odprowadzenia od lewej nogi; w końcu w pozycji VI odprowadzenie zdąża od pleców do lewej nogi.

Odprowadzenie IV ma być odpowiedniejsze w przypadkach zawału w zakresie przedniej ściany serca, a odprowadzenie V dla zmian w obrębie ściany tylnej.

Autor jako najlepsze odprowadzenie poleca takie, w którym prawa elektroda (+) leży na lewej nodze, a lewa (—) w okolicy zupełnego stłumienia serca.

W ten sposób można stwierdzić w przypadkach uszkodzeń mięśnia sercowego zaburzenia w zakresie załamka T (ujemny lub jego zupełny brak), których nie daje się wykazać przy użyciu zwyczajnych odprowadzeń. *St. Malczyński* (Lwów).

Podział wody i elektrolitów pomiędzy plazmę, ciałka krwi i mięśnie po wycięciu nadnercza. A. H. HEGNAUER i E. J. ROBINSON. Journ. of biolog. Chem. Vol. 116, Nr 2, str. 769, 1937.

Analiza osocza wykazała po wycięciu nadnerczy znaczny spadek soli sodowych i chlorków a jeszcze znaczniejsze powiększenie potasu, przy czym powiększenie jonu potasowego wynosi 60, 70 a nawet 127%, a spadek sodowego waha się pomiędzy 17—26%. Spadek jonu chlorowego jest jeszcze mniejszy, wynosi bowiem 12—21%. Na to zjawisko zwrócono już dawno uwagę i podnoszono ten stosunek, z którego widać, że sód nie związany z chlorkami wydziela się, a potas znacznie przewyższa swoim przyrostem stratę sodu. Zupełnie podobnie zachowują się kationy i aniony ciałek krwi. I tu strata jonu sodowego wynosi 5—22% a zatrzymanie jonu potasowego 40—133%. Zmiana w zawartości wody jest niewielka, dochodzi najwyżej do 4%. Badanie mięśnia wykazało mniejsze zmiany, wszelako i tu spotyka się zubożenie w chlorki a wzrost jonu potasowego i wody.

Moraczewski (Lwów).

Podział wody i elektrolitów pomiędzy osocze i ciałka krwi po wprowadzeniu do otrzewnej izotonicznego rozczynu cukru. E. J. ROBINSON i A. H. HEGNAUER. Journ. of biolog. Chem. Vol. 116, Nr 2, str. 779, 1937.

Ci sami autorowie powołując się na badania Gilmana, Darrowa i innych próbowali zmienić skład krwi przez zastrzykiwanie do otrzewnej izotonicznego rozczynu cukru, przypuszczając, że takie zmiany wywołają większą przepuszczalność ciałek czerwonych, a z nią zmianę w rozmieszczeniu kationów. Okazało się, że wstrzykiwanie 65 cm³ na kg wagi ciała rozczynu 5,5% cukru i upuszczanie płynu z brzucha a potem ponowne wstrzykiwanie tej samej ilości rozczynu cukru jest w stanie zmienić o tyle przepuszczalność ciałek, że wyniki analiz są podobne do otrzymanych po wycięciu nadnercza. Spadek jonu sodowego wynosił 7—22%, przyrost jonu potasowego od 8—75%, strata chlorków 11—22%, zatem podobne wyniki, jak po wycięciu nadnerczy. Podobne zjawisko wykazało badanie ciałek czerwonych, które straciły sód w ilości 1—11% a zatrzymały potas w ilości 3—52%. Ilość wody powiększyła się o 1—3%. *Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Badania biologii maczugowców błonicy pochodzących z obecnej epidemii. SEYDEL. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

Praca ta stanowi pierwsze doniesienie autorki dotyczące biologii i morfologii maczugowców błonicy typu *„gravis"* i *„mitis"*. Na stosunkowo dość duży materiał, bo aż na 583 zbadanych szczepów błoniczych, ani razu nie wyhodowano typowego szczepu *„intermedius"*, który stanowi typ wykryty przez angielskich autorów, a zajmujący miejsce pośrednie między dwoma wyżej wymienionymi (wyhodowano natomiast 234 szczepów *„gravis"* i 299 szczepów *„mitis")*. Możliwe jest przechodzenie jednego typu w drugi (na 190 zbadanych szczepów stwierdzono dwa wypadki przekształcenia się typu szczepu z jednego na inny). Obok szczepów typowych występują również szczepy nietypowe o własnościach chwiejnych. Za zupełnie wystarczającą podstawę podziału na typy przyjęła autorka zachowanie się maczugowców błoniczych na podłożach z wyższymi węglowodanami. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

Badania biologii maczugowców błonicy pochodzących z obecnej epidemii. GOLIBORSKA, LACHOWICZ, PRZESMYCKI i SEYDEL. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. 21. Nr 1. 1937.

Praca ta stanowi drugie doniesienie dotyczące przedmiotu wymienionego w tytule, a pochodzące z Działu Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej Państwowego Zakładu Higieny. (Pierwsze doniesienie, zawierające opis i wyniki badań biologii i morfologii maczugowców błonicy typu *„gravis"* i *„mitis"*, podała również w Med. Dośw. i Społ. Julia Seydel). W pracy tej badali autorzy rozwój maczugowców błonicy w ustroju zwierzęcym (świnki morskiej) w związku z typami *(„gravis", „mitis"* i *„intermedius")*. 71,9% zbadanych szczepów było inwazyjnych. Wśród szczepów typu *„gravis"* spotyka się szczepy inwazyjne znacznie częściej, niż wśród szczepów typu *„mitis"*. Interesujący się tymi zagadnieniami muszą sięgnąć po pracę oryginalną, gdyż niesposób w ramach tego krótkiego streszczenia podać wszystkich wyników tej nader ważnej pracy.

Zdz. Bieliński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Ropnie płuc i gruźlica. M. LEON-KINDBERG i R. ISRAEL. Ann. de méd. T. 41. Nr 1. 1937.

Autorzy przedstawiają szereg przypadków gruźlicy płuc, pozostającej w związku z przebytym ropniem. Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzą do wniosku, że w każdym przypadku przebytego ropnia płuc rozwija się gruźlica i to najczęściej w tym samym miejscu, gdzie był umiejscowiony ropień, niekiedy też w innym miejscu płuc. Przy tym badaniem fizykalnym, ani pomocniczym (promieniami Roentgena), nie można stwierdzić wystąpienia gruźlicy, wskazuje na nią jedynie obecność laseczników Kocha w plwocinie. Ponieważ gruźlica nie musi wystąpić bezpośrednio po zejściu ropnia, ale też w okresie zdrowienia, dlatego też wskazanym jest u wszystkich chorych z przebytym ropniem, często i dokładnie kontrolować plwocinę na obecność laseczników Kocha. Takim chorym zaleca się po chorobie wypoczynek w miejscowości górskiej, i to takiej, w której można mieć dobrą opiekę lekarską. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wpływ gruźlicy, kamicy, zalegania moczu, guzów złośliwych i mało znaczących zakażeń, na czynność i przemianę gazową nerek. H. WILDBOLZ i B. WALTHARD. Zeitschr. f. urol. Chir. u. Gynäkol. T. 42. Z. 1—2. 1936.

Celem badań autorów było rozstrzygnięcie pytania, w jakim stopniu różne schorzenia wpływają na procesy oddechowe w nerce (chodziło o zużycie tlenu, przy czym oznaczenia przemiany gazowej przeprowadzano metodą Warburga), oraz, czy można stwierdzić pewną równoległość tych zaburzeń z badaniami klinicznymi. Badania przeprowadzono na usuniętych nerkach (60 dotkniętych gruźlicą, 11 z powodu zalegania moczu, 3 z pierwotnym guzem złośliwym). Oznaczenia ilości zużytego tlenu wykonywano w środowisku płynu Ringera. Ilość tlenu podawano w cm³ na 1 mg suchej substancji w godzinie, przy czym stwierdzono, że wartości zużycia tlenu przez zdrową nerkę ludzką są bardzo zbliżone do zapotrzebowania tlenu przez nerkę szczura, które wyraża się liczbą — 21 cm³ na 1 mg substancji suchej w przeciągu godziny.

W przypadkach początkowej gruźlicy (zmiany serowate dotyczące jednej lub więcej brodawek), zużycie O_2 wynosiło średnio — 22,1 cm³, a więc nie bardzo odbiegało od normy.

W drugim okresie tego schorzenia (1/3 nerki zajęta przez proces) nie zawsze udało się stwierdzić obniżenia zapotrzebowania O_2, owszem, w niektórych przypadkach stwierdzano nawet jego wzrost, co należy przypisać procesom zapalnym na tle innych jeszcze drobnoustrojów, a wykazywanych w tych właśnie przypadkach.

W przypadkach zniszczenia 2/3 nerki (jamy, ogniska serowate), zapotrzebowanie tlenu spada na 13.6 do 16 cm³. W tym dopiero okresie stwierdza się równoległość tych zmian z objawami klinicznymi, z których np. wydzielanie indygokarminu jest znacznie upośledzone. W końcu, gdy proces gruźliczy zajął całą nerkę, zapotrzebowanie O_2 waha się od 14,2 nawet do 4.3 cm³.

W zapaleniu miedniczek, zaleganiu moczu, kamicy, nie daje się ustalić równoległości zaburzeń w zapotrzebowaniu O_2, które nieraz jest małe, podczas gdy wydzielanie indygokarminu nieraz nieznacznie tylko opóźnione i przeciwnie; natomiast można było wykazać zgodność zaburzeń w zapotrzebowaniu O_2 z badaniami histologicznymi (przy spadku zużycia O_2 stwierdzano nacieki, stłuszczenia itp.). Trudność ustalenia jakichś pewników może być tłumaczona różnorodnością dodatkowych procesów szkodliwych, które wikłają dość często ostatnią grupę schorzeń. W niektórych przypadkach (3) guzów złośliwych zużycie O_2 było prawidłowe lub nieco zwiększone.

St. Malczyński (Lwów).

Leczenie ostrych schorzeń dróg oddechowych u małych dzieci. L. BIALIK. Sow. Wraczebn. Gaz. Nr 5. 1937.

Schorzenia dróg oddechowych dzieci najwcześniejszego wieku są bardzo częste i im dziecko młodsze, tym przebieg schorzenia cięższy; stanowią one 1/4—1/3 część wszystkich schorzeń wieku dziecięcego; najczęściej spotyka się te choroby w wieku od 6 mies. do 2 lat. Ze statystycznych danych Leningradu na 1000 dzieci w wieku do 1 roku schorzenia dróg oddechowych (nieżyt nosa, zapalenie oskrzeli, opłucnej, płuc) wynoszą 240,9, w wieku od 1—2 lat 81%. Z tych schorzeń 57% przypada na

zapalenie oskrzeli, 25% na zapalenie płuc, 18% na wszystkie inne choroby oddechowe. Schorzenia te mają duży wpływ na dalszy rozwój i zdrowie dziecka, pozostawiają (zwłaszcza po zapaleniu płuc) znaczne zmiany w wegetatywnym systemie nerwowym, wobec czego autor dążył do skrócenia czasu trwania choroby i ulżenia cierpień. Przy schorzeniach dróg oddechowych występują objawy wagotonii, które stopniowo w miarę polepszenia się stanu dziecka przechodzą w stan sympatykotonii. Spostrzeżenia autora trwały 4 lata, od r. 1932 do 1936, na 464 dzieciach, w wieku od 6 tygodni do 3 lat, w przychodni instytutu O. M. M., przy czym pod uwagę brano tylko przypadki ostre (tj. okres choroby nie trwał dłużej nad 12—24 godz.), z ciepłotą nie niższą, jak 37,5°, z nieżytem nosa, kaszlem, niepokojem i bardzo często z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi.

Leczenie polegało na podawaniu rozczynu *codeini phosph.* z cukrem, w następujących dawkach:

dzieciom od 6 tyg. do 4 mies. podawano po 0,001, trzy razy dziennie;

dzieciom od 4 mies. do 7 mies. po 0,0015, cztery razy dziennie;

dzieciom od 7 mies do 3 lat po 0,005, cztery razy dziennie,

przy czym polecano podstawowe zasady pielęgnowania: leżenie w łóżku, czyste powietrze, spokój.

Dzieciom, które wykazały brak łaknienia, podawało się słodką herbatę z sokami z surowych owoców, do 6 mies. zamiast karmienia piersią. Zwykle po tym terminie dzieci wracały do zwykłej diety. Już po 2—3 dawkach *codeini phosph.* następowało polepszenie: zmniejszał się kaszel i wydzielina z nosa, dziecko zasypiało.

Leczenie trwało 2—3 dni; najlepsze wyniki były przy podawaniu kodeiny w pierwszych 24 godzinach po zachorowaniu. Przy ostrym nieżycie nosa dobry wynik osiągano w 80%; powikłań nie było.

Biorąc pod uwagę hamujące działanie opium i jego alkaloidów na *n. vagus*, autor wybrał kodeinę — jako mniej szkodliwy, a jednakże uśmierzający bóle, nie wywołujący zatwardzenia, zmniejszający wydzielinę błony śluzowej i wszystkich gruczołów, prócz potowych, obniżający wrażliwość ośrodka kaszlu.

Z tego powodu, kodeina, jakkolwiek nie jest specyficznym środkiem w ostrych schorzeniach dróg oddechowych, ale podana w odpowiedniej dawce i od najwcześniejszego okresu zachorowania, stwarza dla dziecka najlepsze warunki dla zwalczenia schorzenia, ograniczając okres trwania jego i zapobiegając powikłaniom. *H. Popielska* (Lwów).

Uzowska choroba — odrębne endemiczne schorzenie. Sow. Wraczebn. Żurn. Nr 5. 1937.

Nazwa ta pochodzi od rzeki Uzów. Po raz pierwszy opisana przed 100 laty we wschodniej części Zabajkalskiej ziemi. Schorzenie polega na nieprawidłowym rozwoju kośćca i zniekształceniu stawów; ludzie dotknięci tym schorzeniem są niskiego wzrostu, mało zdolni do pracy.

Istnieje mnóstwo teoryj dążących do wyjaśnienia przyczyny schorzenia; większość uczonych widzi przyczynę w geochemicznych warunkach gleby (mnóstwo szybów do wydobywania Au, Ag, Pb, siarki, saletry, NaCl). W tym właśnie celu biochemiczne laboratorium Akad. Nauk zbadało dokładnie charakter gleby, zawartość w niej chemicznych pierwiastków. Z badań tych wynika, że najprawdopodobniej przyczyną schorzenia jest zaburzenie w przemianie soli, szczególnie soli Ca, a obecność Sr w danej miejscowości odgrywa bez wątpienia pewną rolę w etiologii schorzenia. *H. Popielska* (Lwów).

Przypadek przewlekłego gośćca stawowego o charakterze rodzinnym. ROBECCHI i PESCARMONA. Min. Med. Nr 18, 1937.

Autorzy opisują przypadek przewlekłego gośćca stawowego u 17-letniej dziewczynki, której troje rodzeństwa również choruje na gościec stawowy. Chora ta wykazywała duże zmiany kliniczne i rentgenologiczne w dużych i małych stawach, choroba miała wszelkie cechy postępującej sprawy zapalnej z przyspieszonym odczynem Biernackiego. Na podstawie tego spostrzeżenia autorzy wskazują na wpływ konstytucyjnego podłoża, połączony z czynnikiem zakaźnym. *Mester* (Kraków).

Zapalenie stawu biodrowego w przebiegu choroby Nicolas-Favre'a. A. MIDANA. Min. Med. Nr 17, 1937.

Przypadek ten dotyczył 34-letniego osobnika, u którego przed 3 miesiącami stwierdzono chorobę Nicolas-Favre'a. Rozpoznanie zostało potwierdzone dodatnią próbą Freia. Zapalenie stawów powstało drogą przerzutową, sprawa została wyleczona zupełnie. *Mester* (Kraków).

Zawał przegrody komorowej z długotrwałą gorączką. CH. LAUBRY i P. SOULIÉ. Arch. Mal. Coeur. Str. 183. 1937.

Autorzy opisują przypadek 44-letniego mężczyzny, który skarżył się w wywiadach na bębnicę oraz gorączkę 39—40°, utrzymującą się od 10 miesięcy prawie bez przerwy. Brak bólu. Badanie kliniczne wykazało niedomogę serca a elektrokardiogram zupełny blok przedsionkowo-komorowy. Chory zmarł po 17 dniach. Sekcyjnie stwierdzono rozległe ognisko martwicze przedniej części przegrody komorowej w pobliżu koniuszka serca oraz wybitne ścieńczenie ściany lewej komory.

Niezwykła w opisanym zawale jest wysoka gorączka, która utrzymywała się prawie przez rok, dając obraz choroby zakaźnej. Przyczyną tej gorączki jest cieńczenie ściany lewej komory i związana z nim resorbcja białka oraz przede wszystkim wykazany histologicznie stan zapalny naczyń wieńcowych.

Zupełny brak bólu przy tak rozległych zmianach anatomicznych świadczy o powikłaniu mechanizmu powstawania bólu.

Elektrokardiogram nie wykazujący przewidywanych w tym przypadku zmian odcinka ST i załamka T (typ TI zawału wg Parkinsona i Bedforda), stanowi jedno więcej ostrzeżenie przed pochopnym umiejscawianiem zawału na podstawie obrazu krzywej EKG. *H. Weber* (Lwów).

Kwestia usposobienia rodzinnego do powikłań nerkowych w płonicy. F. SCHURICHT. Kinderärztliche Praxis. R. 7. Nr 12. Str. 529—542. 1936.

Autor podaje przypadek endemii płonicy w pewnej rodzinie, w której spośród 11 rodzeństwa, 7 uległo schorzeniu płoniczemu. Z tych czworo zapadło na zapalenie nerek, troje nawet z objawami ciężkiej mocznicy. Z trzech przypadków mocznicy u dwojga chorych usunięto objawy uremiczne przez zastosowanie koraminy.

W pierwszym przypadku po upuście krwi wstrzyknięto dożylnie cukier gronowy i 5 cm³ koraminy. Polepszenie wystąpiło natychmiast, objawy śpiączki i sinicy wkrótce ustąpiły, chory zaczął mówić i wrócił do zupełnej przytomności.

W drugim przypadku, z objawami zupełnie tymi samymi zastosowano również upust krwi, wstrzyknięto cukier gronowy dożylnie i 5 cm³ koraminy; wynik był taki sam, jak w pierwszym przypadku. *F. Mikulska* (Warszawa).

Przyczynek do poznania objawów i leczenia krwawiączki. G. E. F. SUTTON. The Clinical Journal. T. 65. Nr 12. Str. 505—508. 1936.

Autor opisuje przypadek krwawiączki u osobnika nie obciążonego dziedzicznie; cierpiał on na samoistne, silne krwawienia bez widocznego urazu. Pomiędzy poszczególnymi wypadkami chory czuł się dobrze. Przy jednym z takich krwawień, gdy inne środki zawiodły, zastosowano domięśniowo koagulen, otrzymując szybką poprawę. Autor dał 20 cm³ z rana w ciągu 5 dni, a po tym 20 cm³ co drugi dzień. Po przeziębieniu wystąpił u chorego nawrót w postaci silnego krwawienia z nosa i krwiomoczu. Przeciw krwawieniu z nosa stosowano z powodzeniem koagulen miejscowo, po domięśniowych wstrzykiwaniach koagulenu 2 razy po 20 cm³ krwawienie ostatecznie ustało, krwiomocz jednak trwał nadal. Przez wstrzyknięcie 20 cm³ koagulenu do pęcherza wraz z domięśniowymi wstrzykiwaniami udało się krwiomocz opanować i wyleczyć ostatecznie chorego.

W. Kurowski (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna.

Alkoholizm i nożownictwo. T. NOCZNICKI. Trzeźwość. R. XII. Nr 4. 1937.

Z interesującego artykułu b. senatora Nocznickiego dowiadujemy się smutnej prawdy a mianowicie, że przyrost więźniów w Polsce wynosi 5.000 na rok. W więzieniach przebywa obecnie 60.000 więźniów. Smutny ten stan zawdzięczamy, zdaniem autora, alkoholowi (przede wszystkim wódce). Żaden system kar nie jest w stanie zaradzić złu, a to z tego powodu, iż człowiek pijany, znajdując się w stanie niepoczytalnym, nie zdaje sobie sprawy z oczekującej go kary za popełnioną w stanie tym zbrodnię. Za najlepszy środek w walce z pijaństwem uważa Nocznicki odpowiednie uświadomienie. Toteż trzeba wprowadzić naukę alkohologii do systemu nauczania i to począwszy od przedszkola poprzez wszystkie szkoły: powszechne, średnie i wyższe. Na zakończenie swej pracy wspomina autor o ogromnie szeroko rozpowszechnionym alkoholiźmie w dawnej Polsce.
Zdz. Bieliński (Lwów).

Biologiczne podstawy rodziny. A. WODZICZKO. Trzeźwość. R. XII. Nr 4. 1937.

Przyjmując jako rzecz pewną i zrozumiałą „samą przez się", że rodzina jest podstawą narodu, omawia prof. Wodziczko zagadnienia z nią związane z punktu widzenia rozwijającej się od ćwieć wieku nauki o dziedziczności czyli genetyki. Opisując dziedziczenie wedle prawa Mendla po przodkach, przytacza autor słowa znanego myśliciela angielskiego Ellisa: „Los dziecka leży w jego przeszłości, a nie przyszłości. Rodzice zapalają te gwiazdy, które będą rządziły losami dziecka". Głównymi czynnikami zwyradniającymi społeczeństwo jest niewłaściwy dobór i alkohol, tj. większa płodność rodzin obarczonych zwyrodnieniami, niż rodzin zdrowych, dzielnych i utalentowanych. Najdzielniejszym środkiem zaradczym zwyrodnienia jest przede wszystkim odpowiedni dobór jednostek wstępujących w związki małżeńskie. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXVII Zebranie z dnia 6 listopada 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

1. *Wykład:*

Kol. Bogusławski: *„Uwagi w sprawie gruźlicy na wsi"*

Referent podał procentowe zestawienie ludności wiejskiej, zestawienie ruchu chorych przyjmowanych przez niego w czasie 2 lat 3 miesięcy, liczbę chorych zakaźnych oraz 155 przypadków gruźliczych. Zestawienie ankiety wśród dzieci oraz zestawienie odczynu tuberkulinowego wskazuje na znaczny odsetek zagruźliczenia (około 40%) oraz złe warunki mieszkaniowe.

Rozporządzenie Min. Op. Społ. z dnia 24. X. 1933 r. pogorszyło sprawę z powodu podziału robotników na dwie klasy, tzw. deputatników i komorników, upośledzając grupę ostatnią, co odbija się szczególnie na lecznictwie chorób przewlekłych a szczególnie gruźlicy.

Statystyka zgonów z powodu gruźlicy też jest niedostateczna z powodu braku kontroli lekarskiej.

Wniosek: konieczność polepszenia warunków mieszkaniowych: konieczność zmiany rozporządzenia Min. Op. Społ. z dnia 24. X. 1933.

Rozprawa:

Kol. Zeyland podkreśla doniosłe znaczenie badań prelegenta, przeprowadzonych w ciężkich warunkach pracy lekarza wiejskiego i wymienia pewne drobne uchybienia metodologiczne, których nie uniknął prelegent i radzi szczegółowiej opracować statystykę odczynów tuberkulinowych u dzieci, co lepiej zorientuje o stanie zagruźliczenia w terenie działalności prelegenta, niż statystyka chorób rozpoznanych u chorych prelegenta.

Kol. Padlewski: w czasach obecnych stan zdrowotny wsi, nie posiadającej organizacji i urządzeń sanitarno-higienicznych, jakimi cieszą się większe ośrodki, znajduje się na dość niskim poziomie. Taki stan rzeczy powoduje, że wieś coraz częściej odgrywa rolę źródła zarazy dla miasta. Zaobserwowano to w Europie i Ameryce Północnej. To samo dzieje się w Polsce. Przekonani jesteśmy o tym z poszczególnych spostrzeżeń. Nie posiadamy jednak przedmiotowych dowodów. Jeżeli o prawdziwym rozpowszechnieniu gruźlicy w miastach wiemy bardzo niedostatecznie, to cóż możemy pod tym względem powiedzieć o wsi. Praca dr Bogusławskiego jest pierwszym wysiłkiem, by rzucić chociażby promyczek światła na tę ważną sprawę. Uwzględniając nadzwyczaj trudne warunki pracy, należy wyrazić wdzięczność autorowi za to, że dał nam obraz, może niezupełnie dokładny, ale dostateczny, aby zwrócić uwagę na tak ważną sprawę, jak gruźlica na wsi. Słyszeliśmy o strasznej nędzy na wsi, w osiedlach robotników rolnych, komorników, słyszeliśmy o spostrzeżeniach stwierdzających zagruźliczenie dzieci na wsi, słyszeliśmy o brakach organizacji niesienia pomocy i zwalczania gruźlicy, wszystko to powinno zwrócić uwagę i przekonać, że należy wyświetlić dokładnie jak dalece jest rozpowszechniona gruźlica na wsi i energicznie wziąć się do opracowania projektu organizacji najbardziej praktycznych i celowych sposobów zwalczania gruźlicy i innych chorób zakaźnych na wsi. Sprawa jest nagła.

Kol. Linke (członek Wydziału) zgadza się z opinią prelegenta, iż gruźlica przede wszystkim szerzy się na wsi; to samo zauważył u żołnierzy, wśród których ogromną większość gruźliczych stanowią mieszkańcy wsi. Wątpi natomiast, by gruźlica na wsi szerzyła się przede wszystkim wśród robotników folwarcznych. Nienmiej szerzy się gruźlica wśród gospodarzy małorolnych, zwłaszcza właścicieli gospodarstw karłowatych, co zresztą jest zrozumiałe, ponieważ warunki ich mieszkaniowe nie są lepsze, a z pomocy lekarskiej korzystają również rzadko.

Następnie podkreśla, iż w Wielkopolsce walka z gruźlicą stoi na bardzo niskim poziomie. Los byłych żołnierzy — zwolnionych z wojska z prawami inwalidzkimi z powodu stwierdzenia u nich w przebiegu służby wojskowej gruźlicy płuc — jest po wypisaniu ze stanu chorych VII Szpit. Okr. wprost opłakany. Na wypłacanie renty muszą czekać często 1½—2 lat. O racjonalnym leczeniu nie ma mowy, ponieważ w prowincjonalnych miasteczkach leczenie gruźlicy płuc odmą nie jest prawie zupełnie stosowane.

Kol. Szulc (członek Wydziału): jest wątpliwym, czy jednym z decydujących czynników szerzenia się gruźlicy jest brak mieszkań i skupianie się ludności w ciasnych ubikacjach. Przemawia za tym fakt, że w czasie wojny w m. Poznaniu wzrosła znacznie gruźlica, gdy mieszkań było dosyć, spadła po wojnie, gdy zapanował brak mieszkań, a ilość artykułów żywności wzrosła, podczas gdy w czasie wojny było ich brak. Tak więc należy przyjąć, że głównym czynnikiem jest jednak właściwe odżywianie w dostatecznej ilości. Dlatego też w dzisiejszej chwili kryzysu i bezrobocia należało by w walce z gruźlicą położyć główny nacisk na akcję odżywiania, podczas gdy walka swoista przeciwgruźlicza wydaje się, jeżeli chodzi o zło społeczne, drugorzędną, jakkolwiek i jej nie należy lekceważyć.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): leczenie gruźlicy płuc u chorych na wsi przedstawia się także według wiadomości podanych przez kol. B., opłakanie. Chory nie dostaje się ani do sanatorium, ani do szpitala. O założeniu sztucznej odmy nie ma mowy. Stąd też zapewne pochodzi, że lekarze rzadko, nawet w większych miasteczkach prowincjonalnych, interesują się leczeniem odmowym.

Kol. Jonscher (członek Wydziału) uważa, że katastrofalny stan zagruźliczenia ludności w Polsce wymaga przede wszystkim rzeczywistego zainteresowania tym zagadnieniem czynników miarodajnych i ustalenia jednolitego i racjonalnego planu walki z gruźlicą. Wtedy niewątpliwie znajdzie się odpowiednie ku temu środki nawet w naszych ciężkich warunkach.

Kol. Bogusławski: Umiejętność rozpoznawania wczesnego jest podstawą polepszenia wyników leczniczych.

2. *Wykład:*

Kol. Piasecka - Zeylandowa: *„Prątki gruźlicze w mleku rynkowym poznańskim".*

W 1/3 części badanych próbek mleka rynkowego poznańskiego stwierdziła referentka żywe prątki gruźlicze, chorobotwórcze dla świnek morskich. Należy z tego wysnuć wniosek, że mleko to nadaje się do spożycia tylko po ugotowaniu lub dobrej pasteuryzacji. Należało by dążyć do zakładania wzorowych obór z krowami o ujemnym odczynie tuberkulinowym, aby móc dostarczać wyborowego mleka do picia, szczególnie dla niemowląt i dzieci. (Referat ukazał się w czasopiśmie „Gruźlica". R. XI. Nr 5. Str. 445. 1936).

Rozprawa:

Kol. Szulc (członek Wydziału): zagruźliczenie krów jest istotnie bardzo wielkie. Badania weterynaryjne stwierdzają je w 70% i wyżej. Poprawie tego stanu stoją na przeszkodzie w dzisiejszych czasach względy ekonomiczne, szczególnie u rolników. Miasto Poznań od 2 lat prawie wprowadziło w swoim majątku Naramowice, który dostarcza mleka dla wszystkich niemal zakładów będących w zarządzie miejskim, ścisłą kontrolę weterynaryjną i dąży do oddzielenia gruźliczego bydła z obór.

Kol. Padlewski: z referatu dr Zeylandowej dowiedzieliśmy się, że Poznań z Wielkopolską nie różni się od Warszawy w dostarczaniu ludności mleka zawierającego prątki gruźlicze. Sprawa jest zbyt ważna, żeby przejść nad nią do porządku dziennego. Wydział Lek. Tow. Prz. Nauk łącznie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Higienicznego powinien opracować zasady, na których należało by oprzeć możliwość dostarczania zdrowego mleka. Kol Padlewski podaje projekt sposobów zwalczania zakażenia mleka w zastosowaniu praktycznym a także i sposobu wyświetlenia rzeczywistego zagruźliczenia mleka. Projekt należało by rozpatrzyć w komisji składającej się z przedstawicieli obu Towarzystw, które zorganizowały dzisiejsze posiedzenie naukowe a wnioski przedłożyć do aprobaty ogólnego zebrania.

Kol. Zeyland przytacza przypadki miejscowego zakażania gruźliczego niedostatecznie gotowanym mlekiem, opisane przez Klinikę Oczną w Bernie (Szampan, *Jahrb. Kind.* 140). Dalsze badania tej kliniki wykazały, że mleko gruźlicze należy gotować przez 2 min. Podkreśla ponadto, że poznańskie i warszawskie badania mleka dostatecznie dowodzą niebezpieczeństwa spożywania takiego mleka w stanie surowym, dlatego należy propagować picie mleka gotowanego lub pasteuryzowanego, a proponowane przez kol. Padlewskiego uchwały zebrania uważa za daleko idące wnioski i nie dające się w obecnych warunkach gospodarczych urzeczywistnić.

Kol. Kapuściński (członek Wydziału) proponuje wybór komisji spośród członków Oddz. Pozn. Tow. Higienicznego i przedstawienie uchwały, która zostanie niewątpliwie przyjęta przez Wydział Lekarski T. P. N.

Kol. Bogusławski: w okolicy, gdzie zamieszkuję istnieją obory wzorowe bydła badanego tuberkuliną.

Należało by uzależnić dostawę mleka z obór od świadectw tuberkulinizacyjnych. Wpłynęło by to niewątpliwie na spadek liczby krów gruźliczych.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) zwraca uwagę na to, że czerwona rasa bydła polskiego wykazuje stosunkowo małe zagruźliczenie w przeciwstawieniu do bydła rasy holenderskiej.

Kol. Piasecka-Zeylandowa wyjaśnia, że oczywiście także kwaśne mleko i masło zawierają prątki gruźlicze, o ile mleko, które w tym celu przerobiono, je zawierało. Poszukiwań w mleku roztoczy kwasoodpornych referentka nie przeprowadziła.

Kol. Padlewski: z mleka zagotowanego i pasteuryzowanego można otrzymać dobre i smaczne zsiadłe mleko, jeżeli po ostudzeniu dodać czystego zaczynu (hodowli bakt. fermentacji mlekowej) i postawić w ciepłym miejscu na przeciąg jednej doby.

3. *Komunikat:*

Kol. Kucharski (członek Wydziału): *„Leczenie róży prontosilem"*.

Referent omawia budowę chemiczną prontosilu a następnie referuje leczenie 24 przypadków róży, z tego 16 przypadków *erysipelas cryptogenes* i 8 przypadków róży przyrannej. We wszystkich przypadkach wynik leczenia był pomyślny. Różę o utajonym źródle zakażenia leczy się szybko w 2—3 dni, natomiast różę przyranną leczy się dłużej. Lepsze wyniki daje stosowanie pastylek niż zastrzyków domięśniowych. Oczywiście stosowanie prontosilu nie wyklucza, a przeciwnie wymaga stosowania również zabiegów chirurgicznych w przypadkach chirurgicznych.

Rozprawa:

Kol. Bochyński (członek Wydziału) zapytuje, czy prelegent mówiąc o dawnym leczeniu miał na myśli tylko zewnętrzne leczenie, czy stosował może także surowicę przeciw róży P. Z. H., z którą B. otrzymywał korzystne wyniki. Leczenie trwało jednakże przeciętnie około 2 tygodni.

Kol. Morzycki: ze słów prelegenta wynika, że prontosil jest swoistym środkiem przeciwpaciorkowcowym. Paciorkowce poza różą powodują szereg ciężkich cierpień i powikłań, wobec których medycyna dotychczas jest bezradna; czy są dane, że prontosil działa korzystnie w tych przypadkach ostrych i przewlekłych cierpień paciorkowcowych?

Kol. Małuj: na Oddziale Usznym VII Szpitala Okręgowego stosowano leczenie antystreptyną u 4 chorych na różę głowy. W 3 przypadkach róża wystąpiła u chorych z raną potrepanacyjną po operacji doszczętnej ucha środkowego lub po wydłutowaniu wyrostka sutkowego, a w 1 przypadku wystąpiła róża lewego policzka w okresie zdrowienia po pourazowym ropniu przegrody nosowej. Stosowano u wszystkich chorych na różę 3 razy dziennie po 2 tabletki antystreptyny. Już po 1-dniowym leczeniu u jednej chorej ciepłota spadła do normy, leczenie stosowano i drugiego jeszcze dnia i ciepłota stale utrzymywała się poniżej 37°. U 3 zaś chorych po 1-dniowym leczeniu ciepłota obniżyła się do 38°, a po 2-dniowym leczeniu spadła poniżej 37° i już utrzymywała się na tym poziomie. Wobec powyższego prelegent uważa, że leczenie antystreptyną daje nadzwyczajne wyniki przy leczeniu róży głowy.

Kol. Drożyński (członek Wydziału) widział dziecko 4-letnie z wyraźną różą skóry podudzia wyleczone w 2—3 dniach prontosilem (2—3 razy dziennie pół tabl.) i to w postaci lewatywek.

Kol. Jonscher (członek Wydziału) zapytuje o przebieg róży w przypadkach nieleczonych prontosilem a występujących w tym samym czasie.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): w II Klinice Chorób Wewnętrznych osiągano bez prontosilu bardzo dobre wyniki; w r. 1934 na 33 przypadki był 1 przypadek śmierci. W roku 1935 był na 31 przypadków również 1 przypadek śmierci.

Kol. Linke (członek Wydziału) zauważa, że na Oddziale Zakaźnym VII Szpita. Okr. stosowano poprzednio w każdym przypadku surowicę P. Z. H. przeciw róży ludzkiej, lecz wyniki tego leczenia wybitnie ustępują nowemu leczeniu prontosilem.

Na zapytania kol. Jonschera odpowiada, iż pomyślne wyniki leczenia róży prontosilem nie można tłumaczyć specjalnymi właściwościami epidemiologicznymi, mniejszą zjadliwością szczepu itd. Przypadki róży leczone na oddziale zakaźnym obejmują stale podobny materiał młodych, zdrowych dotychczas 20—22-letnich żołnierzy. Zresztą przypadki róży przekazane do leczenia bezpośrednio po tych, które były leczone prontosilem, a leczone ponownie dawną metodą stosowania surowicy, miały przebieg choroby dłuższy i cięższy.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1936 r.

Przewodniczy: Prezes Dr Józef Skłodowski.

1. Kol. Fryszman A., członek T-wa, i Galewski A.: *Przypadek choroby Vaqueza z niezwykle wysoką zawartością hemoglobiny i krwinek czerwonych, powikłany kolką nerkową* (Streszczenie własne).

Autorzy opisują przypadek choroby Vaqueza z wysoką zawartością hemoglobiny (185%) i krwinek czerwonych ($12^{1}/_{2}$ miliona). Niezależnie od zmian we krwi, chory skarży się na bóle napadowe w okolicy prawej nerki, w moczu stale ślad białka, urobilinogen i nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste. Według jednego z prelegentów (Fryszman), zmiany w nerkach i w moczu należy uważać za wyraz cierpienia nerek, spowodowanego chorobą krwi. Prelegenci (Galewski) kończą referat omówieniem kazuistyki choroby Vaqueza i czynników nerwowych, dokrewnych (tarczyca, nadnercze, przysadka) oraz śledziony, wpływających na tworzenie krwi.

2. Kol. Glass J.: *O zmianach jakościowych, zachodzących w zespołach białkowych krwi ustroju ludzkiego w stanach chorobowych.* (Streszczenie własne).

W badaniach klinicznych białek krwi zwraca się dotąd wyłączną uwagę na stronę ilościową tego zagadnienia. Czynniki ilościowe nie wystarczają jednak do wyjaśnienia szeregu zagadnień, związanych z gospodarką białkową, wskutek czego uwzględnić należy szereg innych czynników, które mogą odgrywać rolę decydującą. Czynnikami tymi mogą być zmiany samej jakości białek ustrojowych, zmiany ich struktury i właściwości fizykochemicznych, które wykryć można w różnych stanach chorobowych metodami chemii fizycznej i chemii koloidów.

Badania tego typu prowadzone są dotąd wyłącznie w zakładach teoretycznych chemii biologicznej, które jednak, ze względu na zwykły brak ścisłej współpracy z kliniką, nie mogą dać odpowiedzi na zagadnienia kliniczne, zwłaszcza jeśli zważyć, że prowadzone są zwykle z krwią ludzi zdrowych. Badanie tego typu, które autor prowadzi już od lat 5, dotyczą zarówno hemoglobiny i białek surowicy. Z badań tych wykonanych poprzednio wynikło przede wszystkim, że przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę, mierzony krzywą dysocjacji tlenu, ulegać może zmianom niezależnie od istnienia zmian w środowisku krwi (zmian w pH, w układzie elektrolitycznym itd.). Zmiany te znajdują swój wyraz między innymi po usunięciu śledziony u zwierząt w zmienności wartości „n" (współczynnik równania Hilla dla krzywej wiązania tlenu), jak również uwidaczniają się w zmienności punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny, występującej pod wpływem np. kwasicy wysiłkowej, usunięcia śledziony lub też w pewnych innych warunkach chorobowych. Jeżeli dodać do tego stwierdzone przez innych autorów zmiany w widmie hemoglobiny po skrwawieniu lub obecność pewnej ilości nieczynnej hemoglobiny w krwiobiegu po usunięciu śledziony lub w stanach niedokrwistości, to wszystkie te fakty łącznie udowadniają, że w cząsteczce hemoglobiny, poza jej cyklem utleniania i redukcji, zachodzą zmiany jakościowe, natury dotąd ściśle nieokreślonej, które powodują, że hemoglobina zmieniać może swe własności fizykochemiczne w różnych stanach chorobowych i że hemoglobina jednego chorego nie jest jednoznaczna z hemoglobiną drugiego chorego.

Analogiczny fakt zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych stwierdził autor również i w stosunku do ciał białkowych surowicy. Badania te wykonane zostały na wyosobnionych przez strącenie siarczanem amonu poszczególnych frakcjach białkowych, które drogą dializy przez $2^1/_2$ doby oraz drogą następowej elektrodializy w elektrodializatorach Pauli'ego uwolnione zostały całkowicie od elektrolitów, co było sprawdzane pomiarami przewodnictwa elektrycznego. Wyosobnione w ten sposób i oczyszczone frakcje albuminowe i globulinowe surowicy poddawano dopiero dalszym badaniom, celem wykrycia w nich różnic osobniczych w ich własnościach fizykochemicznych. W badaniach tych, wykonanych w II Klinice Chor. Wewn. U. J. P. prof. dr W. O r ł o w s k i e g o, ustalono 3 fakty zasadnicze, udowadniające istnienie zmian jakościowych w zespołach białkowych krwi w stanach chorobowych:

1) Badania pojemności tłumikowej elektrodializowanych albumin i globulin, wykonane na 60 osobach zdrowych i chorych, metodą miareczkowania elektrycznego w elektrodzie obrotowej Hastingsa, połączonej z potencjometrem, ustaliły istnienie wydatnych zmian w zdolności wiązania zasad przez ciała białkowe surowicy w stanach chorobowych. Zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką oraz w chorobach nerek stwierdza się znaczne zwiększenie (nieraz do wartości dwukrotnych lub trzykrotnych) pojemności tłumikowej albumin, a zwłaszcza euglobulin. Zdolność wiązania zasad zmienia się również u tych samych osób w różnych okresach choroby.

Znaczenie tych zmian dla równowagi kwasowo-zasadowej i dla układu elektrolitowego krwi jest duże, a zwłaszcza wyłania się możliwość istnienia dotąd nieznanego, nowego typu przesunięć kwasicowych, wywołanych zmianami w oddziaływaniu ciał białkowych krwi i w ich zdolności wiązania zasad.

2) Badania odczynu kłaczkującego Takaty-Ara w elektrodializatach frakcji euglobulinowej surowicy wykonane u kilkunastu osób ustaliły, że euglobuliny różnych chorych, badane w tym samym stężeniu fizjologicznym i oczyszczone w ten sam sposób od elektrolitów, różnią się mimo to w swych własnościach kłaczkujących w stosunku do odczynnika Takaty. Jedne euglobuliny dają odczyn ujemny, inne słabo dodatni, inne znów wybitnie dodatni w tym samym stężeniu, co świadczy o zmienności cech fizykochemicznych euglobuliny w stanach chorobowych. Fakt ten mieć może duże znaczenie dla wyjaśnienia różnych odczynów serologicznych, których wystąpienie zależeć może nie od zmian ilościowych we wzajemnym stosunku poszczególnych białek we krwi, ale od ich przeistoczenia jakościowego pod wpływem stanu chorobowego.

3) Badania ciśnienia osmotycznego (onkotycznego) elektrodializatów albuminowych różnych osób chorych, wykonane zostały w ten sposób, że roztwory elektrodializatów albuminowych pod kontrolą pomiarów potencjometrycznych doprowadzano do pH - 7,4 i oznaczano w nich zawartość białka, po czym w aparatach onkometrycznych Schadego oznaczano ciśnienie osmotyczne 1 g albuminy. Z badań tych (jeszcze nie zakończonych) wynika, że albuminy poszczególnych chorych różnią się wzajemnie pod względem swego ciśnienia osmotycznego. Ciśnienie osmotyczne albumin nie jest wartością tak stałą, jak dotąd przyjmowano, natomiast zmieniać się może pod wpływem różnych stanów chorobowych, czego następstwem jest, że 1 g albuminy jednego chorego może mieć nieraz bez mała dwukrotnie większe ciśnienie osmotyczne, aniżeli 1 g albuminy drugiego. Fakt ten tłumaczyć może szereg zjawisk i rozbieżności, spotykanych dotąd w klinice przy pomiarach ciśnienia osmotycznego koloidów surowicy.

Dowodem dalszym zmienności jakościowej białek surowicy są wyniki badań doc. F i d l e r a z naszej Kliniki, który wykrył różnice osobnicze w szybkości hydrolitycznego rozpadu białkowego albumin i globulin w różnych stanach chorobowych.

Na zasadzie omówionych badań można przyjąć, że zespoły białkowe krwi ulegają w stanach chorobowych zmianom własności fizykochemicznych. Nie można już obecnie mówić globalnie o ilości białek we krwi, ale trzeba brać pod uwagę fakt, iż w stanach chorobowych hemoglobina, albumina i globulina jednego chorego mogą się różnić pod względem swych cech fizykochemicznych od hemoglobiny, albuminy lub globuliny innego chorego. Mechanizm tych zmian jest jeszcze niedostatecznie wyjaśniony. Chodzić tu może albo o zmiany w zespołach sprzężonych białkowo-lipoidowych, albo, co prawdopodobniejsze, o zmiany we wzajemnym ugrupowaniu kwasów aminowych wewnątrz cząsteczki białkowej. Podczas gdy białka poza ustrojem są ciałami ściśle określonymi, to w ustroju żywym zachowują się inaczej, podlegając stałej płynności i zmienności swych cech fizykochemicznych. Znajomość tych faktów jest dopiero fragmentaryczna; w bliskiej jednak przyszłości jest możliwe, że punkt ciężkości szeregu zjawisk chorobowych, dla których dotąd nie ma wytłumaczenia, przeniesiony zostanie na zmiany jakościowe w zespołach białkowych ustroju ludzkiego.

W dyskusji:

Kol. F i d l e r A., czł. T-wa podnosi, że badając różne składniki krwi, stosunki między białkami krwi i elektrolitami, pojemność tlenową lub krzywą dysocjacji, wzajemne zachowanie się anionów i kationów, nie umieliśmy zdać sobie sprawy na terenie naszej kliniki, dlaczego następują pewne przesunięcia między surowicą krwi i krwinkami oraz zjawiska, których nie można wytłumaczyć za pomocą teorii dotychczasowych. Badania kol. G l a s s a wskazują, że wytłumaczenia dla przesunięcia poszczególnych składników i dla różnych wiązań hemoglobiny z tlenem oraz dla przechodzenia anionów i kationów przez otoczkę krwinek, należy szukać właśnie w zmianie właściwości jakościowych a nie ilościowych samych tkanek, od których prawdopodobnie biorą początek wszelkie zjawiska. Mówca podkreśla, że II Klinika Wewnętrzna próbowała wyświetlić zjawiska dotychczas niejasne z innego punktu widzenia. Kol. G l a s s w swych badaniach wnosi szereg rzeczy nowych i interesujących.

Kol. L a n d s b e r g M., członek T-wa przypomina, że przed 15 laty na ówczesnej II Klinice, która obecnie jest I Kliniką Wewnętrzną, zajmowano się również tymi tematami, a mianowicie chodziło o badanie zawartości azotu aminowego w białkach surowicy. Prace te nie mogły być wykonane za pomocą tak ścisłych metod, jakimi rozporządza obecnie II Klinika Wewnętrzna. Chociaż w pracach tych mogą być błędy metodyczne, to jednak wykazały one, że różne białka różnych surowic zawierają zmienne ilości białka aminowego, równolegle choć nie zawsze z różną ilością albumin i globulin. Mówca zwrócił wówczas uwagę, że zależy to, do pewnego stopnia, od gospodarki wodnej ustroju. O znaczeniu albumin i globulin dla ustroju ludzkiego wówczas dokładnie nie było wiadomym. Prace te mówca przypomina dlatego, że wydaje mu się, iż oznaczanie grup aminowych mogłoby być również wykładnikiem struktury chemicznej drobiny białkowej. Sprawa ta na razie jest czysto teoretyczna, lecz w przyszłości będzie miała prawdopodobnie znaczenie praktyczne dla kliniki.

Kol. F i l i ń s k i W., członek T-wa, oświadcza, że wszelkie badania ścisłe mają swą wartość, lecz, jak sam prelegent słusznie powiedział, w tej chwili trudno orzec, jakie znaczenie będą miały jego badania dla kliniki. Referent zauważył, że struktura białkowa może wpływać na pewien rodzaj kwasicy, która by miała znaczenie w patologii ludzkiej, jednak nie wymienił przy tym żadnego stanu, w którym można by to zjawisko spostrzec. Białka mogą wessać kwasy i zasady; jest to pewnego rodzaju tłumik, który we krwi ludzkiej wchodzi w rachubę dopiero na ostatnim planie. Nie znaczy to, aby tę zdolność białek można było wykorzystać w kierunku nasycenia tego tłumika i wyczerpania zasobu zasad. Prelegent podkreślił, że jeśli znajduje się białko, mające zdolność wchłonięcia dużej ilości zasad, to po wchłonięciu istniejącego zasobu zasad, wywołać może kwasicę. Tak jednak nie jest, gdyż białko w pewnych przypadkach spełnia rolę tłumika.

Kol. G l a s s J. dziękuje kol. L a n d s b e r g o w i za wskazanie jeszcze innej drogi, która pozwoli uzyskać nowy dowód na potwierdzenie otrzymanych wyników. Dowodem tym będzie stwierdzenie różnicy w grupach aminowych. Wszystkie rozważania dotychczasowe nad możliwością występowania kwasicy wskutek zmian jonizacji białek są teoretyczne, poparte jednak doświadczeniami. Prelegent stwierdza, że wobec wiązania zasad przez ciała białkowe wolne grupy białkowe kwaśne nie mogą istnieć; dysocjacja kwasów aminowych jest dosyć duża i grupy kwaśne aminokwasów muszą być nasycone. W przeciwnym razie musi nastąpić przesunięcie oddziaływania krwi aż do pH z 4,5—5,4, odpowiadającego punktowi izoelektrycznemu białek surowicy. Inna jest sprawa czy, jeśli nawet te grupy będą nasycone, wpływ na zasób zasad będzie znaczny. We krwi zazwyczaj wiąże się z nimi 15 milimoli zasad, wobec tego jednak, że prelegent stwierdził zwiększenie tych wartości w stanach chorobowych, to wziąć trzeba pod uwagę również czynną rolę białek w gospodarce kwasowo-zasadowej; jeśli się patrzy na tę sprawę z klasycznego punktu widzenia, to kol. F i l i ń s k i ma rację; jeśli się patrzy na nią natomiast z punktu widzenia doświadczeń prelegenta, to istnieje możliwość udziału czynnego białek w zagadnieniu równowagi kwasowo-zasadowej.

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

NEKROLOGIA.

† Śp. Rajmund Jarosz.

Zdrojownictwu polskiemu ubył jeden z najdzielniejszych i najświatlejszych przewodników. Zmarły w swym życiu dokładał starań, aby nasze uzdrowiska, podniesione z upadku po wojnie i unowocześnione mogły należycie spełniać swe wielkie zadanie społeczne, niosąc pokrzepienie sił i poratowanie zdrowia szerokim rzeszom obywateli.

Działalność na tym polu śp. Rajmund Jarosz rozpoczął przed 30 laty. Była to praca zaiste ciężka i nie od razu znalazła zrozumienie. Przemysł uzdrowiskowy nie istniał jeszcze, a najtężsi przemysłowcy, gdy chodziło o interesy uzdrowiskowe, o nowe inwestycje, zabudowania itp. wykazywali ignorancję i brak zaufania. Musiał więc śp. Prezes Jarosz zdobywać wszystko „twardą pracą" i sam torować drogi. Kto zapoznał się z wynikami tej pracy w chwili obecnej, ten musi uchylić czoła przed trudem tego pracowitego żywota.

Zmarły utworzył w 1911 roku spółkę i stanął na jej czele. Przystąpił do europeizacji Truskawca. W tym samym jeszcze roku zbudował elektrownię i zaprowadził kilka ważniejszych urządzeń zakładowych. Już w następnym roku przeprowadził budowę kolei, łączącej Drohobycz z Truskawcem, wybudował kilka will zakładowych pobudzając inicjatywę prywatną, przyczynił się do rozbudowy uzdrowiska, stosując się od razu, bodaj po raz pierwszy w historii polskiego zdrojownictwa — do planu regulacyjnego.

Wojna światowa nie tylko wstrzymała rozwój tej pracy, ale zniszczyła jej plony. Z tym większą jednak energią przystąpił śp. Rajmund Jarosz do odbudowy, w której pomagali Mu dzielnie małżonka Jego śp. Emma, a później obaj synowie. Dzieląc swe wysiłki pomiędzy kierowaniem Zarządem Miejskim w Drohobyczu jako burmistrz i prezydent, a liczne prace społeczne w całym pobliskim terenie i opiekę nad własnym już zdrojowiskiem, zdołał śp. Zmarły osiągnąć prawdziwy rozkwit wszystkich odcinków swej bogatej działalności społecznej. Działalność społeczna i dobroczynna śp. Zmarłego promieniowała na cały powiat drohobycki.

Przed dziewięciu laty objął śp. Rajmund Jarosz prezesurę Związku Uzdrowisk Polskich podkreślając, że jest to instytucja, która służy reprezentacji i obronie interesów całego zdrojownictwa. Pod światłymi rządami Zmarłego, Związek Uzdrowisk Polskich sprawował pieczę nad gospodarką uzdrowiskową. Jako Prezes Związku Uzdrowisk Polskich interesował się Zmarły żywo utworzeniem Polskiego Instytutu Balneologicznego, którego był gorącym rzecznikiem, upatrując w nim niezwykle doniosły naukowy czynnik dla pracy zdrojowiskowej w Polsce.

Przedwczesna śmierć przerwała trud, który Zmarły spełniał do ostatnich chwil swego życia; zaskarbił nią sobie powszechne uznanie i ogólną sympatię w całym kraju, a także zagranicą. Był odznaczony medalem Niepodległości, Złotym Krzyżem Zasługi, Komandorią z gwiazdą estońskiego orderu Czarnego Orla, Odznaką pułkową jednego z pułków podhalańskich oraz wielu innymi odznaczeniami.

Cześć Jego pamięci!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Komisja Techniczna Oddymiania Miast. Polskie Zrzeszenie Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych urządziło w dniu 13 marca br. wspólnie z Wydziałem Higieny Mieszkaniowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego wieczór dyskusyjny, poświęcony sprawie walki z dymem z okazji 5 plenarnego posiedzenia Komisji Technicznej Oddymiania Miast, powstałej z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Komisja ta pracuje od r. 1932 w Polskim Zrzeszeniu Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych z udziałem szerokiego grona fachowców oraz sfer zainteresowanych. Przewodniczącym Komisji jest dyrektor inż. Włodzimierz Rabczewski, wiceprezes Zrzeszenia.

Na porządek dzienny złożyły się dwa referaty, pierwszy referat wygłosił referent generalny Komisji, inż. mgr. Zygmunt Rudolf, kierownik działu techniki sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, przewodniczący Wydziału Higieny Mieszkaniowej Polskiego Towarzystwa Higienicznego i wiceprezes Polskiego Zrzeszenia. Prelegent przedstawił stan i rozwój prac Komisji Technicznej Oddymiania Miast aż do chwili obecnej, omówił i scharakteryzował poszczególne etapy pracy Komisji oraz podał wytyczne pracy Komisji na najbliższą przyszłość.

Następnie wygłosił referat inż. St. Korsak na temat „Oddymianie m. st. Warszawy". Prelegent przedstawił to zagadnienie w świetle szczegółowo opracowanych danych liczbowych i wielu fotografii stanu zadymienia w różnych częściach Warszawy. W wyniku referatu przedstawił projekt przepisów miejscowych o paleniskach, przewodach dymowych i spalinowych w budynkach na terenie m. st. Warszawy.

Referaty wywołały ożywioną dyskusję, w szczególności najważniejszym punktem dyskusji było, w jakim stopniu powinny zakłady przemysłowe oraz stare domy podlegać przepisom przeciwdymowym.

Referent generalny Komisji inż. mgr. Z. Rudolf zreasumował wyniki dyskusji i wskazał też na szereg zasadniczych momentów, a mianowicie:

1. Sprawa walki z dymem jest na całym świecie aktualna, więc i Polska się nią z natury rzeczy zajmuje. Wszędzie prawie jest dążenie, aby ustalić normy prawne w tej dziedzinie. Obecnie tym tematem zajmuje się Międzynarodowa Komisja Higieny Mieszkań przy Lidze Narodów w Genewie, a najbliższy Międzynarodowy Zjazd Miast, jaki ma się odbyć w lipcu br. w Paryżu, ma jako jeden z dwóch tematów programowych — walkę z zadymianiem miast. Techniką sanitarną interesują się dziś nie tylko fachowcy, ale szersze sfery społeczne.

2. W Polsce zagadnienie walki z dymem ma też już swoją historię. Sprawę zainicjowało w r. 1922 Zagłębie Dąbrowskie (powiat będziński), stąd przyszły odpowiednie wnioski do b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego, które opracowało nawet projekt ustawy o zwalczaniu zadymienia. Po skasowaniu tego ministerstwa, sprawą tą zajęło się Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, które wystąpiło do Polskiego Zrzeszenia Gazowników, Wodociągowców i Techników Sanitarnych z inicjatywą powołania specjalnej Komisji Technicznej Oddymiana Miast, dochodząc do wniosku, że sprawa wymaga głębszego przepracowania w gronie techników, zanim znajdzie wyraz w obowiązujących przepisach. W ten sposób powstała na podstawie uchwały Zarządu Zrzeszenia — Komisja Oddymiania przy Zrzeszeniu.

3. Sprawą zadymiania zajęła się w swoim czasie Łódź. Już w r. 1927 odbył się w Łodzi VI Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych miejskich, na którym inż. mgr. Z. Rudolf wygłosił referat pt. „Walka z dymem z punktu widzenia zdrowia publicznego", dając pogląd na całokształt zagadnienia walki z dymem na podstawie materiałów polskich i zagranicznych, zebranych głównie na miejscu w Stanach Zjedn. Ameryki Półn. W r. 1930 zagadnienie to omawiał też XII Zjazd Gazowników i Wodociągowców Polskich w Drohobyczu; powyższe dwa zjazdy głównie przyczyniły się do powstania przy Zrzeszeniu specjalnej Komisji Oddymiania. Ostatnio w końcu 1935 r. odbył się X Zjazd Higienistów Polskich w Katowicach, na którym referent generalny Komisji wygłosił referat pt. „Walka z dymem w Stanach Zjedn. Am. Północnej", przedstawiając stan walki z zadymianiem w Polsce na tle rozwoju tego zagadnienia w Stanach Zjedn. Am. Półn. Zjazd uchwalił, aby miasta w Polsce, zwłaszcza miasta przemysłowe, przeprowadziły badania czystości powietrza, celem wykazania jaki wpływ na zanieczyszczenie atmosfery w miastach ma zadymianie.

4. Walka z dymem musi być w Polsce prowadzona przede wszystkim drogą społeczną, a więc z udziałem zainteresowanych sfer społecznych i zmierzającą do podniesienia uświadomienia szerokich warstw społecznych o potrzebie walki z zadymianiem. Pomocą w tej akcji winny być przepisy, w szczególności miejscowe przepisy, oparte na prawie budowlanym, o których mówił prelegent inż. Korsak.

5. Przepisy miejscowe winny być szczegółowo opracowane pod względem technicznym, aby obie strony zainteresowane — władze i społeczeństwo — wiedziały dobrze, w jakich granicach można stawiać realne wymagania w walce z dymem.

Na wniosek referenta generalnego uchwalono prosić inż. Korsaka o przepracowanie przedstawionego projektu przepisów, rozesłanie go do opinii przez Zrzeszenie do zainteresowanych instytucyj i osób będących członkami Komisji Technicznej Oddymiania Miast i zwołanie w późniejszym terminie dla omówienia tych przepisów posiedzenia Komisji. Tak opracowany materiał będzie przesłany do wiadomości Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

W końcu na wniosek przewodniczącego, dyr. Rabczewskiego, wybrano na sekretarza Komisji Technicznej Oddymiania Miast, inż. M. Rzęckiego, na miejsce ustępującego sekretarza inż. J. Konopki.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 18 kwietnia do 15 maja 1937 r.

Choroby	Tydzień 17 18—24/IV	Tydzień 18 25/IV—1/V	Tydzień 19 2—8/V	Tydzień 20 9 15/V
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	171 *8*	201 *11*	126 *10*	173 *5*
Dury rzekome	1	—	1	—
Dur plamisty	163 *12*	158 *9*	132 *11*	205 *10*
Dur powrotny	—	—	1	—
Czerwonka	9 *1*	11	6	5 *1*
Płonica	308 *4*	275 *10*	212 *7*	258 *6*
Błonica	293 *16*	291 *18*	232 *13*	255 *18*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	79 *11*	67 *8*	44 *7*	59 *12*
Odra	773 *8*	1056 *8*	606 *6*	668 *4*
Krztusiec	129 *5*	119 *11*	87 *6*	170 10
Zimnica	8	7	9	7
Zakażenie połogowe	35 *6*	31 *8*	23 *6*	26 *5*
Choroba Heine-Medina	1	1		4
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	2 *1*
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	626 *245*	620 *258*	496 *232*	604 *242*
Róża	91 *2*	110 *1*	68 *5*	96 *2*
Jaglica	455	442	362	475
Twardziel	1	—	—	1
Wąglik	1	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	2	—	1	—
Wścieklizna	*1*	*2*	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 16 maja do 12 czerwca 1937 r.

Choroby	Tydzień 21 16—22/V	Tydzień 22 23—29/V	Tydzień 23 30/V—5/VI	Tydzień 24 6—12/VI
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	184 *14*	151 *15*	177 *9*	186 *14*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	199 *5*	11 *8*	106 *5*	76 *9*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	10	10	14	11 *2*
Płonica	265 *4*	278 *5*	261 *6*	251 *5*
Błonica	248 *11*	185 *15*	228 *9*	251 *16*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	47 *8*	36 *5*	37 *9*	35 *5*
Odra	681 *6*	537 *3*	671 *5*	714 *8*
Krztusiec	104 *5*	152 *2*	109 *6*	129 *8*
Zimnica	16	4	9	32
Zakażenie połogowe	30 *8*	22 *7*	17 *6*	24 *6*
Choroba Heine-Medina	2	2	3	4
Nagm. zap. mózgu	—	—	1	—
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	572 *272*	546 *205*	619 *266*	609 *249*
Róża	77 *6*	95 *5*	118 *6*	116 *2*
Jaglica	522	528	607	676
Twardziel	6 *1*	5	6	1
Wąglik	—	—	1	2 *1*
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	1	6 *1*	—	3
Wścieklizna	—	*1*	*4*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja.

Z dniem 20 lipca br. Koleje Francuskie podwyższyły taryfę o 20%. Podwyżka ta nie stosuje się do okazicieli legitymacji wystawowych do dnia 20 sierpnia br. Równocześnie ze zmianą taryfy wprowadzono następujące ułatwienia: bezpłatny przejazd dla dzieci do lat 4 (zamiast jak dotychczas do lat 3), przejazd z 50% zniżką dla dzieci od lat 4 do 10 (zamiast jak dotychczas od 3 do 7 lat). Ponadto skasowano opłaty za przerwy w podróży. Pasażerowie mają prawo dowolnego zatrzymywania się w drodze pod warunkiem, że bilet przez nich wykupiony opiewa na minimum 50 km i jednocześnie z biletem zaopatrzą się w tzw. *„Bulletins d'arrêt* (uprawnienie do zatrzymania się w podróży).

Finlandia.

Na otwarciu parlamentu w r. 1937 Prezydent Rzeczypospolitej Finlandzkiej zaznaczył, że najważniejszym zadaniem obecnej sesji będzie uchwalenie ustawy o ubezpieczeniu na starość i w razie kalectwa (inwalidztwa) i ustawy o opiece nad matką. Projekt ochrony macierzyństwa dotyczy kobiet Finlandek lub mieszkanek tego kraju, których dochód roczny wraz z dochodem męża nie przekracza 6.000 marek. W miejscowościach, gdzie warunki utrzymania są droższe, granica może być podniesiona do 8.000 marek. W razie macierzyństwa, kobieta otrzymuje ogólną zapomogę w sumie 250 marek w gotówce lub w naturze. Kobiety pracujące, które według ustawy o opiece nad pracującymi nie mogą pracować przez pewien okres po porodzie, mają prawo do zapomogi dodatkowej 200 marek.

Na ogólną liczbę 70.000 urodzin rocznie, 42.000 otrzymałoby pomoc. Rząd uważa, że wydatki roczne na opiekę nad macierzyństwem zwiększyłyby się o 13 milionów marek. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Dania.

Rząd przedstawił parlamentowi projekt obniżenia wieku przyznawania emerytur z 65 lat na 60.

W myśl prawa ubezpieczeniowego z dnia 20 maja 1933 r. każdy obywatel duński, który ukończył 65 lat i którego dochody i majątek nie przewyższają pewnych określonych norm i który odpowiada pewnym, określonym warunkom, ma prawo do emerytury, nie podlegającej opodatkowaniu.

Poddając pod głosowanie powyższy projekt, minister spraw społecznych zaznaczył, że jest coraz trudniej osobom starszym zapewnić sobie egzystencję przez własną pracę. Przyczyną tego jest częściej niemożność znalezienia pracy, niż niezdolność do stałego wysiłku, dlatego proponuje obniżenie wieku emerytalnego. Projekt przewiduje poza tym ułatwienia finansowe dla gmin budujących tanie domy dla emerytów. (Kom. II. R. N. L. Z. U. S.).

Włochy.

Związek narodowy faszystowski przedsiębiorstw lotniczych i związek narodowy faszystowski lotników stworzyły kasę wzajemnej pomocy dla pracowników cywilnych linii lotniczych. Fundusz powstaje ze składek, nałożonych na pracowników i pracodawców w wysokości po 2% od pensji miesięcznej. (Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.).

Stany Zjednoczone.

W kilku miastach Stanów Zjednoczonych zaczęto stosować próbę tuberkulinową wśród studentów wyższych uczelni dla wykrycia przypadków gruźlicy. Studenci u których wykazano odczyn dodatni są poddawani obserwacji i leczeniu.

Meksyk.

Zrozumienie konieczności wprowadzenia ubezpieczeń społecznych obejmuje w obecnych czasach coraz to nowe państwa. Wprowadzają je Stany Zjednoczone Ameryki Północnej i Japonia. Ostatnio coraz liczniejsze głosy domagają się wprowadzenia ubezpieczeń w Meksyku, państwie o swoistej strukturze i wielkim udziale świata robotniczego w rządzie. — Do Komisji Pracy Parlamentu został zgłoszony przez związek regionalny robotników meksykańskich memoriał, formułujący żądania robotników, w związku z omawianym w parlamencie projektem ubezpieczeń. (Komunikat Rady Nauk.-Lek. przy Zakł. Ubezp. Społ.).

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie kurs higieny publicznej dla lekarzy. Kurs trwać będzie 6 miesięcy, a mianowicie od 1 października 1937 r. do 31 marca 1938 r. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Opieki Społecznej — na czas trwania kursu — stypendium pod warunkiem jednakże, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Opieki Społecznej przynajmniej przez dwa lata w państwowej służbie zdrowia na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendium. Stypendium będzie wynosić 210 (dwieście dziesięć) złotych miesięcznie. O przyznanie stypendium mogą się ubiegać kandydaci do 35 roku życia, którzy posiadają co najmniej rok służby na stanowiskach lekarzy okręgowych (rejonowych) czy miejskich lub trzyletnią praktykę lekarską. Podania o dopuszczenie na kurs, a ewentualnie i o przyznanie stypendium, należy wnosić do właściwych, ze względu na miejsce zamieszkania, urzędów wojewódzkich w nieprzekraczalnym terminie do dnia 1 września 1937 r. Do podania należy dołączyć krótki życiorys oraz odpisy dowodów, należycie uwierzytelnionych, stwierdzających: 1) wiek kandydata, 2) posiadanie obywatelstwa polskiego, 3) ukończenie studiów le-

karskich, 4) posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej, 5) stosunek do służby wojskowej, 6) oraz zaświadczenia (lub odpisy zaświadczeń), dotyczące pracy zawodowej w instytucjach publicznych lub prywatnych. Ponadto należy w podaniu wskazać dokładny adres kandydata oraz przynajmniej dwie bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinii o kandydacie. Lekarze powiatowi, ubiegający się o przyjęcie na kurs, składają w drodze służbowej tylko podania. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higieny uczestnicy kursu będą mogli korzystać z bursy istniejącej przy tej szkole, za zwrotem kosztów utrzymania w wysokości 4 zł dziennie.

W dniach 3—5 września 1937 r. odbędzie się w Ciechocinku-Cieplicy pod protektoratem Wice-Ministra Opieki Społecznej dr E. Piestrzyńskiego X Lekarski Kurs Wakacyjny wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca.

Program Zjazdu: Czwartek, dnia 2. IX. 1937 r. godz. 21.30: Zebranie towarzyskie zapoznawcze w salonach kawiarni i restauracji „Hotelu Mullera".

Piątek, dnia 3. IX. 1937 r. Godz. 9: Uroczyste otwarcie X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego i przemówienia (Sala Teatru Zdrojowego): Prof. dr Szmurło J. Przewodniczącego X Lek. Kursu Wakacyjnego, Wiśniewskiego S., członka Komitetu X Lek. Kursu Wakacyjnego, Dyrektora Państw. Zakł. Zdrojowego, Dr Rudzkiego P., Wice-Przewodniczącego i Generalnego Sekretarza Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych. Godz. 10.15—14 wykłady (Sala Czytelni Zakładowej w Parku Głównym): 1. Godz. 10.15—11: Dr Rouppert Stanisław, Generał Brygady, Szef Departamentu Zdrowia Min. Spraw Wojskowych (Warszawa): „Znaczenie dla wojska leczenia uzdrowiskowego w ogóle, a w Ciechocinku w szczególności". 2. Godz. 11.15—12: Dr Hubicki Stefan, Generał Brygady, b. Minister Opieki Społecznej (Warszawa): „Społeczne lecznictwo zdrojowiskowe, jego znaczenie i dalszy rozwój". 3. Godz. 12.15—13: Prof. dr Koskowski Włodzimierz (Lwów): „O działaniu kąpieli borowinowych". 4. Godz. 13.15—14: Doc. dr Kucharski Teofil (Poznań): „Otyłość i lipomatozy, ich leczenie ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego w Ciechocinku-Cieplicy". 5. Godz. 15.30: Zwiedzenie urządzeń Zdrojowiska (tężnie, warzelnie, pływalnia solankowo-termalna, ogródek Jordanowski itd.). 6. Godz. 21: Raut (strój wieczorowy).

Sobota, dnia 4. IX. 1937 r. Godz. 9.15—13 wykłady: 1. Godz. 9.15—10: Prof. dr Michałowicz Mieczysław, Senator R. P. (Warszawa): „Zadania uzdrowisk polskich w stosunku do indywidualnych i społecznych potrzeb dziecka". 2. Godz. 10.15—11: Doc. dr Szulc Gustaw, Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny (Warszawa): „Naświetlanie a przemiana materii i energii". 3. Godz. 11.15—12: Prof. dr Szmurło Jan (Wilno-Warszawa): „Zdrojowiskowe metody wziewalniane w leczeniu cierpień ogólnych, a zwłaszcza w cierpieniach górnego odcinka dróg oddechowych". 4. Godz. 12.15—13: Prof. dr Lorentowicz Leonard (Warszawa): „Krwawienia ginekologiczne. Przyczyny i leczenie z uwzględnieniem balneoterapii". 5. Godz. 14.30: Dalszy ciąg zwiedzania urządzeń Zdrojowiska (źródła, łazienki borowinowe, solankowe, cieplica, wziewalnie, emanatorium radowe itd.), poprzedzone wykładem orientacyjnym Lekarza Zakładowego dr W. Iwanowskiego. 6. Godz. 20: Zebranie koleżeńskie (strój dowolny).

Niedziela, dnia 5. IX. 1937 r. Godz. 8.15: Posiedzenie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca — w pierwszym terminie. Godz. 8.30 w drugim terminie. Godz. 9: (Sala Wykładowa w Czytelni w Parku Głównym): Doroczne Walne Zebranie Członków Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca. Porządek dzienny: sprawozdanie Zarządu, wybory do Zarządu, wolne wnioski. Godz. 10.15: Uroczyste otwarcie Zjazdu Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca (Sala Wykładowa w Czytelni Zakładowej w Parku Głównym). Powitalne przemówienia: S. Wiśniewskiego, dyrektora Państw. Zakładu Zdrojowego oraz Członka Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych; Prof. dr J. Szmurło, Przewodniczącego Komitetu Lekarskich Kursów Wakacyjnych. Zagajenie Zjazdu przez prof. dr W. Orłowskiego, Prezesa Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca. Godz. 11—14.45 wykłady: 1. Godz. 11—11.45: Prof. dr Orłowski Witołd (Warszawa): „Rzut oka na sposób działania zdrojowiskowego w chorobach gośćcowych i gośćcowatych". 2. Godz. 12—12.45: Prof. dr Wojciechowski Adolf (Warszawa): „Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw". 3. Godz. 13—13.45: Dr Kuligowski Zygmunt (Warszawa): „Choroby stawów na tle nerwowym i ich leczenie". 4. Godz. 14—14.45: Doc. dr med. i filoz. Reicher Eleonora (Warszawa): „Leczenie przewlekłych chorób stawów ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego zwłaszcza w Ciechocinku". Zamknięcie X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca. Godz. 16.15—16.30. Wycieczka do Nieszawy (autobusami).

Wykłady odbywają się w Głównym Parku Zdrojowym w Czytelni. Opłata od uczestników Kursu i Zjazdu zł 20, od osoby towarzyszącej (żona, córka, syn) zł 15. Uczestnicy Kursu i Zjazdu mają zapewnione w dniach 3, 4, i 5 IX. br. bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz korzystają z ulg kolejowych w drodze powrotnej. Biuro Kursu i Zjazdu czynne w czasie wykładów w Czytelni w Głównym Parku Zdrojowym. Biuro kwaterunkowe czynne od południa dnia 2. IX. do dnia 3. IX. do godz. 9 rano na dworcu kolejowym; od godz. 9 rano dnia 3. IX. w Biurze Kursu i Zjazdu w Głównym Parku Zdrojowym (Czytelnia). Dla uczestników Kursu i Zjazdu zorganizowana została Wystawa wyrobów i przetworów farmaceutyczno-lekarskich.

Komitet X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca w Ciechocinku Cieplicy: Prof. dr W. Orłowski, Prezes Polskiego Tow. Zwalczania Gośćca; Prof. dr J. Szmurło, Przewodniczący Komitetu; Prof. dr L. Lorentowicz, Zast. Przewodn. i Generalny Skarbnik; Doc. dr E. Reicher, Sekr. Polsk. Tow. Zwalczania Gośćca; Stanisław Wiśniewski, Dyr. Państw. Zakł. Zdrojowego; Członkowie Komitetu: Dr K. Byrkowski, dr I. Dembicki, dr J. Drac, dr J. Hurwicz, dr W. Iwanowski; Dr P. Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i Generalny Sekretarz.

Staraniem Klubu Społecznego w Krakowie a przy współpracy Polskiego Związku Turystycznego odbędzie się z końcem sierpnia br. wycieczka towarzyska do Paryża i na Wystawę Międzynarodową (z zatrzymaniem się w Berlinie, Kolonii i Brukseli). Jako termin wyjazdu ustalono datę 21 sierpnia, powrotu 31 sierpnia br. Umożliwi to korzystającym z urlopów letnich powrót do Krakowa na dzień 1 września. Program wycieczki przewiduje zwiedzenie Paryża w rozmiarach nie zanadto nużących, pozostawiając możliwość samodzielnego poznawania metropolii świata lub brania udziału w wyjazdach w najbliższe okolice. Najniższa opłata wynosi zł 345. (bez obiadów i kolacyj w Paryżu). Z całkowitym utrzymaniem i zamieszkaniem w większych hotelach zł 394. Ceny te obejmują przejazd kolejowy od Zbąszynia. Dla uczestników postarano się o zniżkę kolejową w wysokości 50% na przejazd Kraków-Zbąszyń-Kraków. Dla uczestników przybywających z Poznania i Wielkopolski do Zbąszynia zniżka wynosi 33%. Zniżkę otrzymuje się na podstawie legitymacji, jakie rozesłane będą uczestnikom do miejsc ich zamieszkania. Zgłoszenia na wycieczkę przyjmuje Klub Społeczny w Krakowie, Rynek Gł. 25 i Polski Związek Turystyczny, Lubicz 4. Z uwagi na bliski termin wyjazdu zgłoszenia należy przesyłać jak najprędzej.

Redakcja otrzymała:

L. Krzewiński: Budujmy kąpieliska wiejskie. Cena: 15 gr.

Sprawozdanie Państwowego Zakładu Higieny za rok 1936. Warszawa. 1937.

Revista de Cirugia. Nr 4. 1937. (Meksyk).

Réunions Médico-Chirurgicales de Morphologie. Comp. Rend. des Séances. Nr 5. 1937.

Ch. Joyex i A. Sicé: Précis de médecine coloniale. Wyd. Masson, Paryż. 1937. Cena: 170 fr.

L. Ombrédanne i P. Mathieu: Traite de chirurgie orthopédique. T. V. Wyd. Masson, Paryż. 1937.

J. Brun: Le psyche de l'infection tuberculeuse humaine. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 50 fr.

Uzdrowiska Polskie. Zw. Uzdrowisk Polskich.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.